UNIVERSITE DE MONTPELLIER

N° 53

FACULTÉ DE MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

SYMPTOMES ÉPILEPTIQUES

DANS LES

ÉTATS THYROÏDIENS

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 2 Mai 1913

PAR

Albert GUITTON

Né à Trets (Bouches-du-Rhône), le 24 Septembre 1881

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse

CARRIEU, professeur, *Président.*
VIRES, professeur
SOUBEYRAN, agrégé
EUZIERE, agrégé
Assesseurs.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1913

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

N° 53

FACULTÉ DE MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

SYMPTOMES ÉPILEPTIQUES

DANS LES

ÉTATS THYROÏDIENS

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 2 Mai 1913

PAR

Albert GUITTON

Né à Trets (Bouches-du-Rhône), le 24 Septembre 1881

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse

GARRIEU, professeur, *Président.*
VIRES, professeur
SOUBEYRAN, agrégé
EUZIÈRE, agrégé
Assesseurs.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1913

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✻) . . . . . Doyen
SARDA . . . . . Assesseur
IZARD . . . . . Secrétaire

Professeurs

Pathologie et thérapeutique générales . .	MM. GRASSET O. ✻ .
Clinique chirurgicale	TEDENAT (✻).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv	MAIRET (✻)
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et hist. nat. méd	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✻
Clinique ophtalmologique.	TRUC (O. ✻).
Chimie médicale.	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie.	GILIS (✻).
Clinique chirurgicale infantile et orthop.	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.)
Clinique médicale.	RAUZIER.
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale. . . .	VIRES.

Professeurs adjoints : MM. de ROUVILLE, PUECH, MOURET
Doyen honoraire : M. VIALLETON
Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✻), GRYNFELTT, HAMELIN (✻)
M. H. GOT, *Secrétaire honoraire*

Chargés des Cours Complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards. .	LEENHARDT, agrégé.
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. lib.
Clinique gynécologique.	de ROUVILLE, prof. adj.
Acocuchements.	PUECH, Prof. adj.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, agr. libr.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie . . .	MOURET, Prof. adj.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE	MM. LEENHARDT	MM. DERRIEN
VEDEL	GAUSSEL	MASSABUAU
SOUBEYRAN	RICHE	EUZIERE
GRYNFELTT Ed.	CABANNES	LECERCLE
LAGRIFFOUL	DELMAS (Paul).	LISBONNE, ch. des t.

Examinateurs de la Thèse

MM. CARRIEU, prof. *président.*	MM. SOUBEYRAN, *agrégé.*
VIRES, *professeur*	EUZIERE, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

Sa vie probe et laborieuse sera mon plus cher exemple, ses efforts m'ont permis de mener à bien ces études, qu'il reçoive ici, le premier, l'hommage de mon affection et de ma reconnaissance.

A MONSIEUR L'ABBÉ C. MAGNAN

Il fut le premier maître de ma jeunesse. Le bienfait de l'instruction est de ceux qui ne s'oublient pas.

A TOUS MES MAITRES EN MÉDECINE

DE MARSEILLE ET DE MONTPELLIER

A GUITTON.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARRIEU

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VIRES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SOUBEYRAN

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ EUZIÈRE

MEMBRES DE MON JURY

Je n'oublierai pas la bienveillance qu'ils m'ont tous témoignée et les leçons fructueuses que j'ai prises auprès d'eux. Je remercie particulièrement Monsieur le Professeur Euzière, d'avoir bien voulu m'inspirer le sujet de ce travail.

A. GUITTON.

A LA MÉMOIRE

DE MA MÈRE BIEN-AIMÉE

ET DE

MON FRÈRE AINÉ PAUL GUITTON

Comment pourrais-je ne pas me rappeler l'affection si tendre pour nous et la douce piété de ma mère, l'ardeur au travail et la droiture que possédait mon frère.

Là, aussi, je veux trouver des exemples.

A MA SŒUR AINÉE, A MON BEAU-FRÈRE

ET A MES CHERS PETITS NEVEUX

Je me plais à écrire ici les noms des plus avancés :

ROSE, REYNAUD, MARIE.

Qu'ils soient tous assurés de ma constante affection.

A. GUITTON.

A TOUS MES AMIS

A TOUS CEUX

QUI DANS MA JEUNESSE OU DANS LE COURS DE CES ÉTUDES

M'ONT SOUTENU DE LEURS CONSEILS,

DE LEUR APPUI, OU DE LEUR FIDÈLE AMITIÉ

Je leur adresse ici mes remerciements et mon meilleur souvenir

A. GUITTON.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

SYMPTOMES ÉPILEPTIQUES

DANS LES

ÉTATS THYROÏDIENS

ROYAL COLLEGE OF SURGEONS OF ENGLAND

INTRODUCTION

Les théories humorales avaient, dans l'esprit des anciens et jusqu'au siècle dernier, une place prépondérante dans l'étude pathogénique des maladies. On basait aussi sur elle la description de divers tempéraments. Les fécondes découvertes microbiennes permirent de préciser l'origine de bon nombre de ces humeurs, de celles surtout qui aboutissaient à des lésions anatomiques. On y vit le produit des hôtes que l'organisme héberge à ses dépens ou l'effet de la réaction du milieu vital. Et pourtant les microbes n'expliquaient pas toute la pathologie, ni surtout la différence des états physiologiques normaux. Les savants firent alors porter leurs recherches sur des orga-

nes qui paraissaient tout à fait accessoires et dont l'utilité avait été méconnue et même totalement ignorée : il s'agit des glandes à sécrétion interne, capsules surrénales, thyroïde, hypophyse, auxquelles on assimila d'autres glandes déjà mieux définies, mais dont la fonction apparut multiple.

Parmi les premières, la thyroïde a largement bénéficié de ces études toutes récentes. Son domaine s'est élargi peu à peu aux dépens du vieil arthritisme et dans ce terrain, si vague encore, de la pathogénie nerveuse. C'est à ce point de vue que nous voulons l'étudier et nous nous demanderons spécialement quelle peut être l'action de la thyroïde sur la genèse des crises épileptiques. Dans ce but, nous avons eu en vue ces affections où la thyroïde manifeste clairement son action, soit par excès, soit par défaut de fonctionnement : le Myxœdème, le goitre simple et surtout la maladie de Basedow ; et nous avons cherché de quelle façon l'épilepsie peut s'allier à tous ces états et quels rapports étroits elle montre avec les autres troubles nerveux qui sont l'apanage constant ou fréquent de ces maladies. Deux observations récentes que M. le Professeur Euzière a bien voulu nous communiquer et qui ont été l'occasion de ce travail, viennent en corroborer les idées ; mais nous avons aussi choisi dans la littérature quelques autres exemples qui se rapportent également à notre sujet.

En dehors de ces faits cliniques, nous avons essayé de prouver l'influence thyroïdienne sur l'épilepsie par l'étude de quelques expériences faits sur les animaux ; puis par l'examen nécropsique de thyroïdes ayant appartenu à des épileptiques et enfin par les essais de traitement opothérapique thyroïdien sur ces mêmes malades. Ces dernières notions forment la matière des trois derniers chapitres.

Nous ne nous dissimulons certes pas la difficulté de ces études. Aussi nous excusera-t on de ne pas apporter le fruit de grandes recherches personnelles. L'objet plus modeste de nos efforts a été d'établir un cadre, un tableau de ces notions encore peu courantes, en exposant les réflexions qu'a pu nous suggérer ce travail.

PLAN DE CE TRAVAIL

Chapitre premier. — Exposé des faits cliniques.

§ 1er. — L'Epilepsie dans le Myxœdème.
§ 2. — L'Epilepsie dans le Goitre simple.
§ 3. — L'Epilepsie dans la maladie de Basedow.
§ 4. — Les Réactions nerveuses thyroïdiennes.

1) Hypertension nerveuse.
2) Hypotension nerveuse.
3) Convulsions thyroïdiennes.

a) Epilepsie.
b) Tétanie
c) Eclampsie.

Chapitre II. — Quelques données expérimentales.

Chapitre III. — La thyroïde chez les épileptiques (Etude anatomo-pathologique).

Chapitre IV. — Les essais thérapeutiques.

Chapitre V. — Idées générales et Conclusions.

A. GUITTON.

CHAPITRE PREMIER

LES FAITS CLINIQUES

§ 1. L'Epilepsie dans le Myxœdème

Le Myxœdème se caractérise essentiellement par un arrêt de développement physique et intellectuel produit par l'abolition de la fonction thyroïdienne. Il fut décrit tout d'abord en 1873 par W. Gulf : mais son nom ne lui fut donné qu'en 1877 par Orb.

Peu après ces premières études, Mayor dans un article de la *Revue Médicale* de la Suisse romane en 1883, note l'apparition de crises épileptiques chez des sujets atteints de cette cachexie myxœdémateuse. Il rapporte notamment l'histoire d'une jeune fille de 13 ans qui était sujette à des crises comitiales extrêmement fréquentes et chez laquelle on pouvait voir, en outre de plusieurs signes de dystrophie générale, un œdème particulier des jambes qui résistait à la pression du doigt et qui occasionnait un abaissement marqué de la température dans le membre malade.

Le même fait d'œdème lié à un fond nerveux est étudié avec plus d'ampleur et de généralité dans la thèse de Roué de Lyon, en 1901, sous le titre suivant : « Trophœdème dans l'Hystérie et l'Epilepsie ». Mais le Myxœdème dans son tableau complet a été signalé bien d'autres fois encore en association avec l'Epilepsie : Jeandelize en rap-

porte un cas dans sa thèse (Nancy 1902) que lui avait communiqué le Dr Rapp de Virey-sur-Vezouse. L. Levi et H. de Rotschild, dans les nombreux ouvrages qu'ils ont consacrés à l'étude du thyroïdisme, en parlent fréquemment. On peut citer encore parmi les auteurs qui se sont occupés de cette question les docteurs Broonnig et Broklyn, Hertoghe et plus récemment Parhon, chef de clinique des Hôpitaux de Bucarest.

Nous rapportons plus loin d'après Hergott de Nancy, l'histoire d'une femme myxœdémateuse qui fit des crises bien curieuses et typiques d'éclampsie. Sans vouloir mêler les notions diverses, il est bon de remarquer comment, dans le fonds commun qui les supporte, les convulsions d'ordre différent peuvent se présenter sous un jour analogue.

Dans tous ces cas, du reste, il s'agit de Myxœdème naturel ou congénital, observé chez les adultes ou chez les enfants. Mais ces faits furent bientôt contrôlés et confirmés par d'autres observations plus intéressantes encore et qui avaient la valeur de véritables expériences. On remarqua en effet que les malades à qui, par nécessité chirurgicale, on avait enlevé la glande thyroïde présentaient quelquefois les mêmes phénomènes nerveux et physiques que les Myxœdémateux congénitaux.

Le Professeur Jacques Reverdin fut le premier, en 1882, à faire une communication sur ces faits à la Société de Médecine de Genève. Son cousin Auguste Reverdin insiste l'année suivante sur l'analogie de ces troubles et de ceux que l'on rencontre dans le Myxœdème ordinaire et propose le nom désormais adopté de « Myxœdème opératoire ».

Le Professeur Kocher de son côté publiait à la même époque la liste des cas connus de Myxœdème opératoire

et montrait que la suppression de la thyroïde peut produire un empoisonnement aigu se manifestant surtout par des phénomènes nerveux et des contractions musculaires.

Il y aurait donc, dans la pensée générale des auteurs, une double fonction attachée à la sécrétion thyroïdienne ; et sa suppression, son insuffisance ou sa perversion seraient par conséquent capables de produire deux ordres de troubles : les troubles trophiques et les troubles nerveux ; c'est de ces derniers surtout que nous voulons nous occuper.

D'ailleurs les auteurs ont bientôt voulu creuser plus avant la question et dans ces manifestations différentes ils ont distingué l'action de la thyroïde elle-même et celle des corpuscules de Gley que l'on trouve juxtaposés à elle et que pour cette raison on a nommé parathyroïdes. Cette distinction expliquerait le rôle complexe de l'amas glandulaire thyroïdien ; mais les avis sont bien partagés sur le rôle spécial dévolu à l'un et à l'autre de ces groupes.

Brissaud dans un travail publié par la *Presse médicale* de 1898 dit que cette distinction lui paraît incontestable au moins chez les animaux où les diverses glandes sont bien séparées anatomiquement. Pour l'homme, selon lui, il faudrait admettre que l'altération ou l'ablation de la seule thyroïde ne serait que le premier degré de l'affection déterminant le Myxœdème ordinaire ou dystrophie physique. Au contraire, à un degré plus avancé, tout l'appareil thyroïdien étant pris, y compris les glandules de Gley (parathyroïdes), on arrive à la véritable idiotie du crétinisme et à la cachexie générale qu'on a appelé Strumiprive.

Jeandelize dans sa thèse s'exprime peut-être plus clairement et plus nettement en disant que les physiologistes

attribuent les troubles de la nutrition, le Myxœdème proprement dit, à l'altération de la glande thyroïde, tandis que les troubles nerveux, convulsifs, la dyspnée, seraient surtout la conséquence de l'altération des glandules de Gley.

Actuellement une opinion plus complexe encore, mais assez satisfaisante se fait jour. L'équilibre trophique et nerveux serait obtenu grâce au retentissement mutuel des deux glandes l'une sur l'autre; la sécrétion de l'une serait ainsi neutralisée ou du moins modérée dans son action par la sécrétion de l'autre ; et ce bon équilibre serait rompu, laissant apparaître des troubles divers, lorsque l'une des deux sécrétions venant à s'altérer ou à tarir l'action de l'autre acquerrait une prédominance fatale.

Alquier s'est spécialisé dans cette étude obscure. Mais nous ne nous acharnerons pas à le suivre. Nous avons simplement voulu montrer par l'opinion de quelques auteurs que les réactions nerveuses du Myxœdème ne sont pas niables. Mais nous aurons des occasions plus commodes pour les étudier dans les maladies qui relèvent d'une exagération de la fonction thyroïdienne.

§ 2. Epilepsie dans le goitre ordinaire

Qu'il nous soit permis tout d'abord de dire quelques mots du goître simple. Au lieu que dans le Myxœdème la glande thyroïde est diminuée anatomiquement et physiologiquement, ici on la voit hypertrophiée. Et pourtant dans les symptômes qui peuvent se rapporter à son action elle ne donne pas de signe d'exagération fonctionnelle. Tout au contraire : le tableau clinique du goitreux se rapproche de celui du myxœdémateux ; mais les troubles

mentaux, qu'on a appelé dans ce cas le crétinisme, sont beaucoup plus marqués que les symptômes physiques ; ils provoquent un aspect physionomique très particulier. Dans le Myxœdeme, c'est l'absence de la sécrétion thyroïdienne que l'on constatait ; ici c'est plutôt une viciation profonde de cette sécrétion qui ne va pas bien entendu sans un degré marqué d'insuffisance. Et de fait Hanau a constaté dans la glande thyroïde des crétins l'hypertrophie du tissu conjonctif et l'atrophie du parenchyme glandulaire ; dans les goitres nodulaires de trois crétins, Coulon a noté la disparition partielle des vésicules de la sécrétion, l'exiguité de celles qui persistaient et la rareté de la substance colloïde. Frappés de ces constatations, certains auteurs considèrent le crétinisme goitreux comme une variété spéciale de Myxœdème et lui appliquent une thérapeutique analogue.

Nous avons vu quelle atteinte profonde subit le système nerveux central des goitreux, influencé par cette viciation humorale. Le même fait peut aider à comprendre chez ces malades le déséquilibre des centres nerveux musculaires ou moteurs et explique l'apparition chez eux de crises épileptiformes. Nombreux sont les cas où l'on a pu rencontrer à la fois le goitre et l'épilepsie. Mossé en a rapporté une observation au Congrès de Montpellier de 1898. Mais plus intéressant est le cas décrit par Schutze dans la thèse de Jeandelize parce qu'il souligne l'analogie des divers ordres de convulsions, lorsqu'elles sont liées à un même état thyroïdien : Il s'agit d'une goitreuse qui présentait de la tétanie et chez qui le traitement thyroïdien amena la disparition de la tétanie, mais en faisant apparaître l'épilepsie. Ne peut-on pas considérer l'épilepsie comme un degré moindre de tension nerveuse par rapport à la tétanie ? Or nous voyons que cette diminution

de tension correspond à une plus grande thyroïdation par suite du traitement appliqué. En présence de ce fait et d'autres analogues nous avions d'abord pensé pouvoir établir dans cette étude comme un parallélisme entre l'hypothyroïdie et l'hyperthyroïdie d'une part et d'autre part la haute et basse tension nerveuse, de telle sorte que le thyroïdisme et la tension nerveuse fussent le plus souvent en raison inverse. Mais il nous a fallu bien rabattre de cette idée. Car si le Myxœdème et l'enlèvement de la thyroïde (faits d'hypothyroïdie) provoquent des convulsions (faits d'exaltation nerveuse), il est notoire que l'effervescence de la sécrétion thyroïdienne provoque une suractivité générale dans tous les tissus et on ne voit pas bien comment le système nerveux pourrait échapper à ce processus général. Sans plus nous attarder à cette discussion que nous rencontrerons du reste encore plus loin, et tout en reconnaissant l'obscurité qui enveloppe encore cette question, retenons pourtant déjà l'influence que le suc thyroïdien interne ou étranger paraît avoir sur l'état et la transformation des phénomènes nerveux et notamment de l'épilepsie.

§ 3. L'épilepsie dans la maladie de Basedow

Mais c'est surtout chez les Basedouviens que l'étude des troubles épileptiques peut être profitable. Les changements, en effet, et la vie physiologique intense qui se manifestent chez ces malades influencent plus que partout ailleurs les phénomènes concomitants qu'ils présentent.

La maladie de Basedow est constituée dans sa forme complète par quatre symptômes principaux : d'abord le goitre ou hypertrophie de la thyroïde, mais un goitre

actif, à vie intratissulaire très marquée et qui réagit sans aucun doute sur les autres éléments de la maladie. Ceux-ci sont l'exophtalmie ou saillie des globes oculaires, la tachycardie allant jusqu'à 140 et 150 pulsations par minute et enfin un tremblement spécial étudié par P. Marie et localisé surtout aux extrémités. Des troubles physiques d'ordre secondaire s'ajoutent fréquemment à ce tableau, par exemple, la rougeur de la face, la sudation cutanée et enfin des troubles nerveux peuvent plus rarement venir compliquer encore l'état de ce malade : parmi eux, il en est de purement psychiques ; la neurasthénie, la manie, la démence et d'autres d'ordre somatique, telles les convulsions épileptiques dont nous voulons nous occuper. Le point intéressant à élucider c'est de savoir si ces derniers troubles peuvent se rattacher à la maladie de Basedow comme à une cause déterminante ou bien s'il faut chercher ailleurs leur pathogénie. Les premiers auteurs qui s'occupèrent de la question furent Morel, Mackensie, Robertson, Meynert. Trousseau chez qui l'on remarque si souvent une rare intuition pour des notions qui n'ont été utilisées et développées que bien plus tard, Trousseau avait noté chez les Basedouviens l'irritabilité, l'humeur chagrine, la tendance à la violence et à l'emportement, tous signes se rapprochant du tempérament épileptique et dont deux docteurs de Paris ont repris l'étude récemment sous le nom de nervosisme thyroïdien.

Gildemeester rapporte le cas typique d'un malade épileptique depuis plusieurs années, qui vit ses crises disparaître à mesure que se développait chez lui la maladie de Graves. Une observation de Taubmann (*in* Thèse Marquis-Sébie, Montpellier 1912, p. 52) se rapporte au même fait.

M. Boinet de Marseille cite également un malade chez

lequel les phénomènes épileptiques avaient précédé de 3 ans les symptômes de la maladie de Basedow.

Mais, celui qui le premier fit une étude raisonnée de la question semble être le Professeur Gilbert Ballet dans un mémoire qu'il publia en 1883 dans la Revue de Médecine. Il est vrai qu'il se place à un point de vue un peu différent du nôtre. Dans le plus grand nombre de ses observations, il ne fait que constater les troubles épileptiques chez les Basedouviens, sans trop en rechercher la cause pathogénique ; et lorqu'il la cherche, il pense la trouver bien en dehors de l'affection proprement dite du corps thyroïde. Son système se base sur l'association des névroses. On voit qu'il garde encore à ce moment, cette notion d'une épilepsie essentielle, formant d'elle-même une espèce de nosologique bien définie, au moins dans le plus grand nombre des cas qu'il nous présente.

Dans une série de 5 observations, il fait 3 divisions selon le mode qu'affecte cette association de l'épilepsie à la maladie de Basedow.

Dans un 1er groupe, il fait rentrer les cas où les deux affections apparaissent successivement, l'une amenant la disparition de l'autre ou à tout le moins son atténuation. Il cite comme exemple l'observation que nous rapportons sous le n° I ; c'est ici l'épilepsie qui apparaît la première. Le 2me groupe a trait à une combinaison plus intime des deux affections, lesquelles bien que pouvant apparaître dans des temps différents, finissent par coexister et par manifester tout ensemble chez les mêmes sujets les symptômes de l'une et de l'autre. A l'appui de sa théorie, il rapporte l'observation qui paraît ici sous le n° II. D'ailleurs M. Ballet, reconnaît à ces 2 premiers groupes un caractère commun, c'est que d'après lui, il existe là deux maladies, deux névroses bien distinctes dont chacune

constitue d'après lui une entité morbide séparée. Ajoutons qu'il admet pourtant que ces deux névroses ne sont pas sans une action considérable l'une sur l'autre, ce qui peut en modifier les manifestations.

Enfin dans un 3e groupe, il classe d'autres faits certes bien différents où, d'après lui, les symptômes épileptiques ne formeraient plus une entité distincte, mais des phénomènes accessoires rattachés par lui à la seule névrose existante : la maladie de Graves-Basedow. Il donne là deux observations dont la plus probante, à son avis, est celle qu'il emprunte lui-même à M. P. Merklen et que nous reproduisons ici sous le n° III. Or à ces faits spéciaux M. Ballet cherche une cause spéciale, sur le terrain même auquel il les rattache, je veux dire la maladie de Basedow. Parmi les 3 éléments cardinaux de cette affection : le goitre, l'exophtalmie et la tachycardie, c'est à cette dernière qu'il s'adresse. Il pense le prouver par la date d'apparition de ces crises, et surtout par leur recrudescence à des époques de tachycardie plus marquée. D'après lui, le cerveau, mal irrigué par un cœur qui fonctionne imparfaitement, subirait des phénomènes d'anémie, ou dans d'autre cas de congestion propres à développer des décharges nerveuses. Le Professeur Lépine a aussi écrit un mémoire sur les épilepsies congestives (*a*) ; et tout le monde sait que dans la maladie de Stockes-Adams, la lenteur du pouls peut-être considérée comme la cause des crises comitiales qui forment le deuxième symptôme de cette maladie. En serait-il de même de la tachycardie dans la maladie de Basedow ? C'est ce que pense M. Ballet au sujet du 3e groupe de ses observations.

(*a*) Revue de Médecine 1881 p. 500

Il peut ne pas paraître inutile de faire un essai de critique des idées de M. Ballet d'après la matière même qu'il nous présente et les autres observations que nous avons recueillies. Il nous semble tout d'abord que ses divisions sont quelque peu arbitraires. Il n'y a pas de parité entre les 2 premiers groupes et le 3e : ils ne sont pas établis « *sub eodem aspectu* ». Dans un cas, il esquisse un essai pathogénique qui paraît fondé et ailleurs il se borne à parler d'épilepsie essentielle sans plus s'occuper de pathogénie. Et pourtant, il laisse la voie ouverte à cette étude pathogénique en indiquant l'influence considérable que les deux affections, épilepsie et maladie de Basedow, peuvent avoir l'une sur l'autre. De là à se demander si l'une n'est pas la cause de l'autre, ou bien mieux si elles ne découlent pas toutes les deux d'une cause unique et cachée, il n'y a qu'un pas. M. Ballet ne l'a pas franchi, du moins à ce moment : j'ignore si depuis il a de nouveau écrit sur cette question.

Dans ce mémoire, on sent qu'il est dominé, comme nous l'avons dit par la notion de l'épilepsie, maladie distincte. Mais dans ce cas, on se demande vraiment comment il a pu abandonner de gaîté de cœur cette notion dans le 3e groupe de ses observations où les phénomènes épileptiques ne deviennent plus qu'accessoires. Loin de nous certes la pensée de nier le bien fondé de ce dernier point de vue. Il nous paraît au contraire que c'était la bonne voie à suivre au moins quant à la méthode. Il fallait faire briller cette lumière de l'hypothèse pathogénique même dans le bloc de l'épilepsie essentielle basedouvienne, afin de le démembrer et de chercher à chaque cas des causes possibles qui pourraient d'ailleurs être diverses.

Mais le cadre que M Ballet a fixé à son étude peut être légitimement et utilement conservé. C'est avec raison qu'il

recherche la date d'apparition relative d'une maladie par rapport à l'autre : leur influence réciproque peut nous être ainsi manifestée. Nous avons vu à quelles constatations M. Ballet est arrivé. On peut fixer peut-être ces idées justes d'une façon plus précise et plus complète.

A en juger par les exemples que nous avons sous les yeux, on peut dire que dans la plupart des cas les crises épileptiques apparaissent les premières et qu'elles disparaissent à mesure que s'installe la maladie de Basedow. C'est la 1e catégorie, de beaucoup la plus nombreuse. — Dans la 2e catégorie, les crises persistent après l'installation des symptômes basedouviens ; mais ici on remarque souvent que ces crises sont atténuées ou de fréquence ou d'intensité, et elles peuvent finir par céder la place à un état de dépression nerveuse qui remplit alors une véritable fonction vicariante par rapport aux crises épileptiques. Nous étudierons plus longuement ce fait ailleurs. Ce que nous voudrions noter ici, c'est que, s'il fallait rechercher dans le mauvais fonctionnement thyroïdien une cause possible des crises épileptiques, il semble bien qu'on fût orienté vers un trouble d'hypothyroïdie. Il apparaît, en effet, par les observations de M. Ballet et les autres que les crises s'atténuent ou disparaissent à mesure que s'installe la maladie de Basedow qui dans son plein épanouissement est à n'en pas douter un trouble d'hypothyroïdie. Les deux premières catégories de faits pourraient paraître probantes à ce point de vue.

Nous ne nions pas que cette hypothèse puisse paraître ébranlée par les faits de la 3e catégorie ; il s'agit ici des cas où les crises épileptiques n'apparaissent qu'après l'installation de la maladie de Basedow. L'observation n° IV qu'a bien voulu nous communiquer M. le Professeur Euzière est typique à ce point de vue, on y voit les crises

comitiales dès leur apparition prendre le pas sur les signes propres de la maladie de Basedow, mais sans les détruire aucunement. Il est bien remarqué en effet qu'au moment où ces crises prennent une grande violence et vont conduire la malade à la mort, tous les symptômes Basedouviens existent (exophtalmie, tremblement, goitre) et que notamment la tachycardie est très marquée. Il semble donc bien que l'on ait affaire à un cas analogue à ceux qu'expose M. Ballet dans son 3e groupe. Mais faut-il pour cela généraliser cette loi de pathogénie cardiaque ? Ce n'est pas notre avis. Que le mauvais fonctionnement cardiaque soit dans certains cas la cause de l'épilepsie chez les thyroïdiens, cette idée nous plaît assez personnellement et l'observation de M. Euzière nous paraît pouvoir être rangée sous cette rubrique. Mais nous ne voudrions, ni que l'on réserve cette pathogénie aux cas où les crises épileptiques apparaissent postérieurement à la maladie de Basedow (3e groupe), ni qu'on l'impose à tous les cas de cette catégorie. En d'autres termes notre pensée est que le cœur, comme l'état même de la thyroïde, et sans doute aussi d'autres causes plus cachées, peuvent influer dans des cas divers sur l'apparition des crises épileptiques, quelle que soit leur date d'apparition par rapport à celle de la maladie de Basedow. Une constatation qui nous paraît être une preuve de l'idée que nous émettons, c'est que dans l'observation de M. Euzière nous voyons notés des signes de mauvais fonctionnement cardiaque bien avant la manifestation totale de la maladie de Basedow. Rien ne nous dit que les crises épileptiques n'eussent pas pu apparaître dès ce moment si la malade s'était trouvée dans des circonstances favorables à cette éclosion, comme elle y a été plus tard après sa grossesse. On pourrait dire qu'il ne faut point raisonner avec des hypothèses et des

si ; mais il ne faut pas non plus croire que les faits physiologiques, pas plus que les faits moraux soient fatals, et non seulement le clinicien doit rechercher la cause des faits qui se sont réellement produits, mais il peut légitimement aussi se demander pourquoi un fait ne se produit pas alors que certaines circonstances lui paraissent favorables et il doit rechercher dans ce cas l'élément inhibiteur. Or, nous croyons que si notre malade a pu éviter dès le début de sa maladie le déséquilibre nervo-musculaire qu'elle a manifesté plus tard par ses convulsions, c'est qu'elle avait encore à ce moment un certain équilibre thyroïdien qui a contrebanlancé le mauvais état de son cœur. Ce serait là l'élément inhibiteur cherché.

Ces données suggèrent évidemment une théorie plus générale sur laquelle on discutera longtemps encore, mais dont certains point paraissent être fixés. Il ne semble pas qu'on puisse considérer les Basedouviens comme étant, dans tout le cours de leur vie, dans le même état humoral au point de la valeur et de l'action de leur sécrétion thyroïdienne. On dit : les Basedouviens sont des hyperthyroïdiens ; personne certes ne s'insurge contre ce fait constaté au moment de l'état parfait de la maladie. Mais si l'on naît poète, on devient Basedouvien et des éléments cliniques constatés récemment ont montré que ces malades passent parfaitement par des phases de diminution fonctionnelle thyroïdienne.

Déjà M. Pierre Marie, dans sa thèse de doctorat 1883, avait décrit ces formes frustes de la maladie de Basedow où l'exaltation thyroïdienne est tout à fait absente. — Déjà M. Ballet lui-même, en rattachant certains troubles psycho-nerveux, plutôt hypothyroïdiens, à la « cause première latente qui engendre le goitre exophtalmique lui-même » n'avait-il pas insinué qu'une même aptitude pathologique»

un tempérament identique, peuvent se manifester suivant des influences diverses soit par de l'hyperthyroïdie, soit par de l'hypothyroïdie.

Nous voyons encore d'une façon plus précise, des goitreux simples que nous avons rangés avec le Myxœdème sous l'étiquette de l'hypothyroïdie, parce qu'ils en présentent les symptômes, subir parfois le phénomène du « goitre basedoufié » et devenir véritablement des hyperthyroïdiques. Et d'ailleurs, dans des branches plus connues de la pathologie ne voit-on pas souvent, des organes tels que le foie, le rein, les os même passer successivement de l'hyperfonctionnement à une diminution fonctionnelle ou réciproquement, alors que cependant ces deux états différents se rapportent manifestement au même fond morbide ?

Au point de vue thyroïdien, cette question a été bien étudiée, récemment, par deux docteurs de Paris, MM. L. Levi et H. de Rotschild ; notamment dans un mémoire présenté le 18 mai 1909, à l'Académie de Médecine, et depuis, encore par d'autres travaux. Ils ont judicieusement appelé ce phénomène « l'instabilité thyroïdienne », c'est-à-dire un état tel, que le bon équilibre thyroïdien peut se rompre tantôt dans un sens, tantôt dans un autre. C'est ainsi qu'ils ont noté chez les mêmes individus de la chaleur et de l'humidité de la peau, de la diarrhée chronique, de l'agitation nerveuse, de l'insomnie etc. ; tous, signes d'hyperthyroïdie ; et à d'autres moments, de la frilosité, de l'anorexie, de la constipation, signes au contraire d'hypothyroïdie. Il est arrivé même que ces signes se compénètrent et se présentent dans le même moment. Tous ces états s'interposent, disent-ils, entre le Myxœdème et la maladie de Basedow typique. — De telles paroles jettent une vive lumière sur le sujet qui nous occupe. Car,

c'est légitimement alors qu'on peut appliquer cette instabilité thyroïdienne aux basedouviens eux-mêmes, et rechercher peut-être dans leurs phases hypothyroïdiennes, la pathogénie de leur épilepsie.

Si nous reprenons les groupes que nous avons établis d'après M. Ballet, nous voyons qu'on peut parfaitement appliquer cette théorie au premier groupe, lorsque l'épilepsie disparaît avec l'éclosion du Basedouvisme.

Il semble juste de supposer que dans la première phase, l'épilepsie évoluait sur un fond d'hypothyroïdie ; la glande étant encore endormie par suite d'un défaut d'innervation, d'irrigation ou d'une malformation congénitale. Evidemment, il aurait fallu épier à ce moment les autres signes d'hypothyroïdie, pour ne pas bâtir sur des hypothèses. Mais il aurait fallu prévoir, pour ainsi dire, l'avenir et cela est difficile. On a bien observé ces mêmes signes chez des épileptiques ; mais il n'est pas arrivé à point nommé, que ces épileptiques d'apparence myxœdémateuse, soient devenus basedouviens. En tout cas, nous n'avons pas eu à notre disposition des observations de ce genre.

Le seul fait bien observé sur lequel on puisse faire fond, c'est cette disposition fréquente de l'épilepsie devant la maladie de Basedow. Cela permet de croire qu'une plus grande thyroïdation autogène n'est pas un terrain favorable à l'épilepsie et que cette dernière se rapporte plutôt à un état d'hypothyroïdie (Cas de Gildemeester, de Taubmann, premier cas de Ballet).

Peut-on tirer une conclusion analogue de l'examen des cas du deuxième groupe, où l'épilepsie paraît faire assez bon ménage avec le goitre exophtalmique. Il faut à notre avis distinguer :

Dans certains cas, les crises présentent tout de même

quelque atténuation et la loi précédente se trouve encore sauvegardée. Ou bien les crises ont toute leur violence, et l'on observe tout de même les symptômes basedouviens. Ici c'est plus embarrassant. Faut-il faire appel à un mélange hyper-hypothyroïdien comme le veulent MM. Levi et de Rotschild ? C'est assez douteux dans ce cas. Faut-il rapporter l'épilepsie aux autres éléments de la maladie de Basedow, la tachycardie par exemple ? C'est bien plus raisonnable. On pourrait aussi admettre que si les signes extérieurs du Basedouvisme existent encore, la glande elle-même peut très bien évoluer vers une dystrophie physiologique dont l'action est certainement différente de l'hypertrophie véritable. Enfin ce fait pourrait-il nous faire douter que l'épilepsie soit toujours un phénomène hypothyroïdien, malgré les raisons données plus haut et celle que l'on trouvera notamment au chapitre de Thérapeutique ? Nous préférerions, quant à nous, adopter la 2e et la 3e hypothèse, appel à une autre cause ou dystrophie. Mais on voit quelle obscurité domine encore toutes ces questions. Il est inutile de dire que les réflexions que nous venons de faire en dernier lieu s'appliquent mieux encore aux cas où les crises surviennent longtemps après les symptômes basedouviens,

Nous nous permettrons encore d'attirer l'attention sur l'observation V où l'on voit un basedouvien guéri de ses crises à la suite de l'arrachement du ganglion sympathique cervical. Il semble là que l'origine première de ce complexus morbide réside dans les centres nerveux, et on peut retenir de ce fait que si l'action de la thyroïde sur le système nerveux par le milieu humoral qu'elle crée n'est pas niable, il ne faut pas oublier non plus l'action possible des centres nerveux sur la thyroïde. Le cerveau

dirige tout, aussi bien la sécrétion que les autres processus physiologiques.

Cette même observation V a d'ailleurs un autre intérêt, elle permet de constater l'association qui se produit très souvent, chez les goitreux comme ailleurs, entre l'état des diverses glandes à sécrétion interne. Ici ce sont les amygdales qui sont prises en même temps que la thyroïde. Mais des faits plus curieux encore ont été signalés : des maladies de l'ovaire par exemple, des dystrophies hypophisaires ou surrénales retrouvées à l'autopsie. C'est aussi un fait connu que les myxœdémateux et les crétins sont le plus souvent porteurs d'une atrophie testiculaire. Dans une communication parue à la Revue Neurologique de 1908 p. 860, MM. N. Claude et A. Schmiergeld résument l'autopsie de 17 épileptiques où l'on voit dans bien des cas l'une ou l'autre de ces diverses glandes atteintes. Ces constatations avaient du reste conduit les professeurs Mairet et Bosc de Montpellier à instituer un traitement hypophisaire de l'épilepsie. Que de même chez les thyroïdiens cette viciation humorale générale puisse influer sur la production des crises épileptiques, il ne semble pas pas qu'il faille en douter et ce point doit évidemment entrer en ligne de compte.

OBSERVATIONS

Observation Première

(du Professeur Gilbert Ballet. *In* Revue de Médecine 1883, p. 257)

Paul Ad..., malade observé par M. Charcot, est un jeune homme qui présente tous les symptômes de la cachexie exophtalmique la mieux caractérisée : saillie et tuméfaction des yeux, tuméfaction de la thyroïde, accès fréquents de palpitations avec extrême fréquence du pouls (de 120 à 160 pulsations).

Avant l'apparition des accidents qui précèdent, et durant de longues années, le malade a eu des accès d'épilepsie, contre lesquels un traitement bromuré régulier a été institué.

« Il y a trois ans, écrit la mère du jeune homme, à la date du 12 août 1882, que les crises ne se sont pas pas renouvelées. Il n'y a qu'une chose qui se reproduit de loin en loin : ce sont quelques contractions sur la la langue, qui constituaient autrefois le prélude des crises. On observe alors sur la langue un ou deux sillons avec de légères ondulations. Cela ne dure que très peu de temps et ne s'accompagne ni de perte de connaissance, ni de perte de la parole. Durant des périodes de huit ou quinze jours, ces phénomènes apparaissent une ou deux fois dans les 24 heures, surtout au moment du sommeil.

On observe parfois en même temps des mouvements irréguliers dans les paupières et même dans les yeux. »

Observation II

(Résumée)

(du Professeur Gilbert Ballet. Revue de Médecine 1883, p. 258

Ler... Céline, 20 ans, blanchisseuse, sans antécédents personnels ni héréditaires, présente les signes du goitre exophtalmique depuis 1880. Pourtant, depuis longtemps déjà, elle ressentait des palpitations.

Actuellement (janvier 1882), les palpitations sont toujours assez marquées ; elles surviennent de préférence, vers le milieu du jour, ne déterminant d'ailleurs qu'une sensation nette de choc, sans étouffement. - Le corps thyroïde est tuméfié, un peu douloureux à droite. Il présente des battements et on entend à son niveau un souffle systolique. L'exophtalmie est très apparente et la vue nuageuse ; la malade présente une assez vive céphalalgie.

Les crises épileptiques ont commencé en 1881, peu après les signes de la maladie de Basedow. Elles viennent à n'importe quelle heure, sous l'influence d'une contrariété ou seulement du besoin de manger. Ordinairement, elle s'annoncent par des nausées, des brûlures stomacales et des palpitations ; il arrive que, à ce moment, la malade empêche parfois les crises de se produire, en prenant quelque nourriture.

L'accès proprement dit se caractérise surtout par des contorsions, sans mouvements violents. On remarque aussi de simples absences et des vertiges qui débutent par les mêmes prodromes.

Admise à l'hôpital, la malade continue à faire des crises fréquentes. On note que la face reste très cyanosée pen-

dant le coma et que celui-ci est profond. Il y a souvent à la suite des vomissements bilieux. En somme, les crises épileptiques ne sont pas améliorées, et les symptômes basedouviens ne subissent pas de changement notable.

Observation III

(Résumée)

(d'après P. Meklen. Revue de Médecine 1883, p. 263.)

X..., femme de 27 ans, entre à l'hôpital Beaujon, se plaignant de violentes palpitations, avec douleurs abdominales et céphalalgie intense. Depuis 6 ans, elle présente les signes du goitre exophtalmique ; mais actuellement, elle subit de plus des crises convulsives, qui ont débuté depuis peu.

A l'examen, on remarque des vibrations violentes dans le corps thyroïde tuméfié, mais ces phénomènes sont intermittents, comme les battements du cœur et du pouls; au moment des fortes palpitations, on perçoit comme un soulèvement en masse du thorax. Les accès épileptiques sont frustes, sans cri initial ni coma ; ils semblent se produire surtout après les intermittences cardiaques. La malade a de la fièvre (40°), et des urines albumineuses.

Sous l'influence du bromure et de la digitale, le cœur se régularise et les attaques disparaissent. Mais on voit alors apparaître un érythème de la région thyroïdienne et faciale, avec hypéralgésie cutanée à cet endroit. Le cœur augmente de volume. Pourtant, ces phénomènes réactionnels s'amendent bientôt, et la malade ne reste plus qu'avec les symptômes basedouviens qu'elle présentait depuis longtemps.

Observation IV

(Inédite)
(due à M. le Professeur Euzière)

Une femme de 29 ans se présente au mois de mars 1911 à la consultation gratuite de l'Hôpital Général, elle se plaint de palpitation de cœur et d'instabilité. Interrogée elle ne peut préciser le début de la maladie qui remonterait à 6 mois environ ; elle commença par maigrir et ne pas dormir ; elle mit tout cela sur le compte d'ennuis matériels qui l'assaillaient à cette époque. Elle fut d'ailleurs de tout temps nerveuse, prompte à la colère et aux pleurs ; jamais cependant elle n'a eu de crises de nerfs. Le travail lui est devenu impossible ; elle s'impatiente et ne se sent plus capable d'attention. Elle s'essouffle facilement, à des bouffées de chaleur subites et passagères.

A l'examen, on remarque une très légère exophtalmie qui a attiré l'attention de son entourage, son pouls est à 118 ; les pulsations cardiaques sont tumultueuses, irrégulières ; à son dire, elle se rend très bien compte que l'émotion de l'examen y est pour quelque chose.

Le corps thyroïde présente dans le lobe droit une hypertrophie qui lui donne le volume d'un petit œuf. Le tremblement vibratoire très net est surtout marqué à gauche. Le signe de Græfe existe. Celui de Mœbrius est constant.

Les urines ne contiennent pas d'albumine et le tube digestif fonctionne bien. On donne du *bromure* à la malade et on lui conseille l'hydrothérapie. Elle suit le traitement pendant quelque temps, y trouve quelque amélioration, puis cesse de venir. Nous apprenons bientôt par hasard qu'elle est enceinte et que depuis le début de sa grossesse

elle va tout à fait bien. En février 1912, elle accouche d'un enfant à terme et bien constitué; elle allaite d'abord son enfant, puis se voit dans l'obligation de le nourrir artificiellement, son lait étant devenu insuffisant. Au mois de juin nous sommes subitement appelé chez elle, pour le fait suivant : Sur le matin, au moment où elle allait se lever, elle perd subitement connaissance et fait une première crise épileptique complète avec convulsions toniques et cloniques, perte des matières, écume ensanglantée au bord des lèvres; nous la trouvons dans le coma mais elle en sort peu à peu n'ayant aucun souvenir de l'accident. Dans les jours qui suivent, nous avons l'occasion de l'examiner à nouveau, les signes de la maladie de Basedow sont toujours au complet, le goitre est généralisé, l'exophtalmie plus nette, le tremblement et la tachycardie très marqués. Les urines sont normales. Malgré un traitement bromuré, elle a trois crises pendant le mois de juillet. Enfin, au mois d'août, elle rentre dans un véritable état de mal et meurt après avoir passé un jour et une nuit dans une suite de crises subintrantes.

L'autopsie n'a pas été faite.

Observation V

(De Stéphani *in Lyon Médical*, 1908, pr 637)

X.., 15 ans est originaire de la Haute-Savoie qui est un pays goitrigène. Il n'a pas d'antécédents dans sa famille et lui-même vit en bonne santé jusqu'à l'âge de 12 ans, sauf toutefois qu'il a un tic facial.

Subitement à 12 ans apparaissent des crises épileptiques caractéristiques : elles sont surtout nocturnes; l'enfant écume et perd ses urines. Après ces crises, l'enfant s'endort profondément.

L'intelligence et la mémoire vont en diminuant progressivement jusqu'au point où l'enfant peut à peine répondre à quelques questions banales.

De plus, à ce moment (14 ans), on remarque que son cou grossit. Et en même temps une surdité relative s'établit ainsi qu'une grande gêne de la respiration et des angines à répétition.

C'est alors qu'on l'amène à l'hôpital. Sa taille est petite; il a le facies immuable et éteint, les cheveux plantés bas sur le front. La peau du front est épaissie et plissée ; le nez aplati et épaté, bref il a tous les signes du crétinisme.

Au toucher, on sent à l'intérieur de la gorge des végétations ; sur le cou, 3 saillies dont 2 latérales et une médiane. On remarque de l'atrophie testiculaire. Les réflexes sont normaux et il n'y a aucun trouble de sensibilité ou de motilité. On l'admet au service du docteur Bérard et l'on commence par lui enlever des végétations.

Ensuite, on essaye de la compression du cou par la bande de Bier, mais ce traitement est mal supporté et ne donne rien.

La thyroïdine Bayer n'a pas plus de succès.

Seule une opération directe sur le cou a eu des résultats, elle a consisté à enlever le ganglion sympathique cervical moyen à droite, à le dilacérer à gauche et à enlever en même temps une portion de la glande.

Dès ce moment une amélioration notable se produit. Le malade a encores quelques crises, mais elles sont moins graves, il n'y a plus de perte d'urines. Le malade conserve seulement un caractère sombre et boudeur.

§ 1. Les réactions nerveuses Basedouviennes

L'épilepsie n'est certes pas le seul phénomène nerveux que l'on rencontre dans la maladie de Basedow. Cette affection est, au contraire, une de celles qui touchent le plus profondément, soit le psychisme supérieur, soit l'innervation périphérique. A tel point que certains auteurs, comme Trousseau et Mande attribuent à ces troubles une réelle valeur diagnostique pour dépister certaines formes frustes.

Il nous a paru intéressant de situer l'épilepsie au milieu de ces troubles, d'étudier les rapports qu'elle peut avoir avec eux et la substitution qui s'opère parfois entre ces diverses manifestations morbides. Peut-être cela nous aidera-t-il à comprendre quelque chose de l'essence de l'épilepsie des Basedouviens et des liens qui la rattachent aux symptômes plus fixes que présentent ces malades.

On rencontre chez les Basedouviens trois ordres principaux de symptômes nerveux : 1° des signes d'hypertension nerveuse simple ; 2° des signes d'hypotension nerveuse et enfin 3° des convulsions qui méritent bien d'être classées à part

1. *Hypertension nerveuse Basedouvienne.* — On n'est pas étonné de trouver chez ces malades des signes d'hypertension nerveuse. Il semble que l'hypertension générale est un signe caractéristique du Basedouvisme, au moins dans sa véritable phase d'état : cœur précipité, rougeur et chaleur de la face, vitalité plus grande des phanères et des tissus, voilà ce que l'on trouve chez ces malades.

Il semble donc très naturel que la surexcitation du système nerveux vienne compléter ce tableau et ce sera alors au point de vue physique : le tremblement, l'agitation corporelle, le fait que les malades ne peuvent pas rester en place et sont comme forcés par un ressort à se mouvoir constamment : ce ressort, c'est le système nerveux musculaire qui participe au phénomène général de suractivité que nous avons dépeint.

Au point de vue psychique, on trouve des signes analogues. Ils ont été très bien décrits par un de nos condisciples M. Marquès-Sébie qui fit sa thèse sur ce sujet à Montpellier en 1912. Et il indique avec raison que ces signes reposent tous sur l'instabilité mentale : instabilité de pensée, de sentiment, de volonté, ces malades passant constamment d'une idée à une autre, se montrant capricieux dans leurs affections et élaborant mille projets divers ; on peut évidemment associer à ces signes, les phénomènes d'exaltation morbide et vésanique : délire, hallucination, folie agitée, etc. Tout cela fait partie d'un même syndrome. Mais ce serait sortir de notre sujet que de nous y attarder longuement.

Pour nous en tenir à l'agitation ordinaire, à cet hypernervosisme conscient dont nous parlions tantôt, il semble bien qu'il n'est pas sans rapport chez les Basedouviens avec les crises épileptiques qui surviennent à l'occasion. Ces premiers troubles sont comme la préparation, le prélude de l'épilepsie et l'on pourrait dire même le premier stade de cette affection.

Nous avons voulu mettre les convulsions et l'épilepsie à part des symptômes d'hypertension simple. Et c'est qu'en effet elles diffèrent réellement. Qui dit tension, dit encore coordination à l'action ; tandis que les convulsions sont un vrai désordre, un déséquilibre absolu dans l'in-

fluence nerveuse rendant toute action impossible. Si l'on voulait comparer l'organisme humain à une machine à vapeur, il faudrait dire que l'hypertension correspond à une majoration de la force impulsive de la vapeur (bien que sans doute l'hypertension Basedouvienne soit déjà un phénomène morbide ; en tout cas il permet encore d'agir quoique avec violence), tandis que l'épilepsie correspondrait à une véritable explosion de la machine. Le terme même d'explosion est d'ailleurs très souvent employé pour désigner le phénomène physiologique épileptique. Donc, ce sont là deux faits distincts. Mais qui ne voit pourtant que c'est l'augmentation trop subite et trop grande de la force impulsive qui mène droit à l'explosion. Le même rapport existe entre l'hypernervosisme et l'épilepsie. MM. Levi et de Rotschild disent avec raison que l'épilepsie « évolue sur un fond de nervosisme » (*Gazette des Hôpitaux*, juin 1907). Cela ne veut pas dire que tous les Basedouviens agités deviennent épileptiques, mais qu'ils sont prédisposés à le devenir si d'autres influences favorisantes agissent sur eux. C'est ce que ces mêmes auteurs expriment plus clairement en disant que : « La perversion de la sécrétion thyroïdienne favorise le développement d'une épilepsie latente. » (*Revue Neurol.* 1903, p. 855). Qu'est-ce que cette épilepsie latente, sinon un fond épileptique manifesté déjà par un état de nervosité et d'agitation habituelle. Nous citons plus loin dans l'observation VI un exemple où l'on voit nettement cette transformation. Or le fait que l'épilepsie paraît ainsi former la suite naturelle de ces troubles, la rattache elle-même plus intimement à la maladie même de Basedow, puisque ces troubles en sont un des éléments constituants.

2° *Hypotension nerveuse.* — On pourrait être plus sur-

pris de rencontrer chez les Basedouviens des troubles d'hypotension nerveuse. Ils sont constitués au point de vue physique par de l'asthénie, c'est-à-dire de la faiblesse musculaire, l'affaissement de toute la personne. Au point de vue mental, le même fond morbide se manifeste par l'humeur sombre, la tristesse, l'obsession de certaines idées ou de certains sentiments, le désir de rester enfermé et ignoré, ou à un degré plus vésanique la mélancolie, la phobie, les idées de suicide et de persécution, c'est-à-dire en somme des symptômes de neurasthénie ou de véritable aliénation mentale à forme dépressive. Mais tous ces troubles, les auteurs qui s'en sont occupés au point de vue thyroïdien, les rapportent à de l'hypothyroïdie. MM. Levi et de Rotschild dans une communication à la Société de neurologie (Revue neurol., 1907, p. 917) établissent même carrément le cadre suivant : hypothyroïdie nerveuse et hyperthyroïdie nerveuse, pour y loger les deux ordres de troubles que nous sommes en train d'étudier. Cette terminologie nous paraît excessive, car elle préjuge le problème d'une manière trop absolue. Certains troubles, en effet, comme l'épilepsie qui nous préoccupe, se rapprochent plutôt de l'hypertension et cependant ils sont ordinairement justiciables de l'hypothyroïdie. D'autre part, il n'est pas prouvé que tous les Basedouviens à forme nerveuse dépressive soient des hypothyroïdiens nettement définis. Et même nous rapportons plus loin (obs. VII) l'exemple très curieux d'une jeune fille chez laquelle un traitement thyroïdien un peu intense c'est-à-dire une hyperthyroïdie artificielle fait disparaître l'épilepsie (fait d'hypertension) et provoque, au contraire, une psychasthénie marquée (phénomène d'hypotension). Nous n'essaierons pas d'expliquer ce fait d'apparence paradoxale. Et l'on peut admettre qu'en

général l'hypotension se rapporte bien à l'hypothyroïdie, comme l'hypertension à l'hyperthyroïdie ; mais vouloir établir entre ces termes une synonymie complète serait, semble-t-il, en dehors de la vérité.

Les auteurs en question ont été mieux inspirés en faisant intervenir la notion d'instabilité nerveuse comme ils avaient parlé d'instabilité thyroïdienne. A ce propos, il est bon de dire qu'il y a 3 manières d'entendre le mot instabilité au sujet de la thyroïde : l'instabilité tout court, c'est un phénomène d'hypertension nerveuse, c'est cette agitation corporelle et cet état volage de l'esprit que nous avons notés plus haut ; l'instabilité thyroïdienne, c'est le déséquilibre de la glande qui la fait passer successivement de l'hyper à l'hypofonctionnement ; enfin, l'instabilité nerveuse c'est l'état du malade thyroïdien qui passe successivement par des phases d'excitation et de dépression : M. Marquis-Sébie dans sa thèse p. 128, cite plusieurs cas de Basedouviens qui ont présenté cette forme nerveuse. Faut-il croire que cette instabilité nerveuse se rapporte à des phases correspondantes d'instabilité thyroïdienne?

C'est la pensée des auteurs en question et il est certain qu'on trouve là l'explication de bien des faits en apparence contradictoires.

Mais ce que nous voulons surtout faire remarquer dans l'observation VII déjà citée et dans l'observation VIII que nous a donnée M. le professeur Euzière, c'est cette liaison intime de l'épilepsie avec l'état psychasthénique Basedouvien ou en général la dépression nerveuse, et leur subordination commune à l'influence thyroïdienne. Il semble que la psychasthénie est comme la rançon de la guérison et de la cessation des convulsions épileptiques. On peut même établir comme un parallélisme entre la succession de ces divers phénomènes dans la vie d'un

individu et le tableau que nous offre la crise épileptique elle-même. N'y voit-on pas le malade passer par une phase d'agitation, puis subir des convulsions, et enfin tomber dans cette suprême dépression nerveuse qu'est le coma épileptique ? A notre avis, rien ne peut faire mieux comprendre les liens étroits qui unissent tous ces phénomènes que leur succession rapide dans une manifestation morbide aussi unifiée que la crise épileptique. Il ne nous déplaît pas de pouvoir invoquer ici une autorité aussi bien établie en ces matières que celle de M. Pierre Janet. Après avoir défini la psychasténie « une chute de tension psychologique », il écrit : « Dans « l'épilepsie vraie, cette chute est énorme ; il y a sup- « pression complète de la conscience, toutes les forces « qui devaient être employées à produire cette cons- « cience amènent cette décharge, se dépensent en convul- « sions de tout le corps ; dans l'état psychasténique, la « chute est bien moins grande, mais il y a tout de même « une chute de conscience qui détermine les sentiments « bizarres des malades, leurs doutes et leurs angoisses » (Obsession et Psychasthénie, Paris, 1903). Et M. le professeur Lépine, de Lyon, serre peut être de plus près encore le problème dans le Mémoire spécial qu'il publia à l'occasion de son jubilé en 1911, lorsqu'il décrit des formes très curieuses « d'Epilepsie psychasthénique ». Il s'agit là de malades à qui M. Lépine reconnaît un fond épileptique et chez lesquels pourtant tous les symptômes se réduisent à une neurasthénie typique avec des absences et des vertiges représentant les convulsions absentes. Ne peut-on pas à son exemple voir quelquefois le même lien entre l'épilepsie et la psychasthénie des Basedouviens? Il est vrai que M. Lépine ne fait aucune allusion à l'état thyroïdien de ses malades. Ce fait d'ailleurs n'infirme en

rien nos vues d'analogie. Mais de plus les malades de M. Lépine sont pour la plupart notés comme des arthritiques. Or on sait le démembrement sérieux qu'on a voulu faire récemment dans les affections arthritiques en faveur du thyroïdisme.

Observation VI

(D'après Ingelrans. *Echo médical du Nord*, 27 nov. 1898)
Association de la maladie de Basedow avec le Tabès et l'Epilepsie.
Instabilité basedouvienne.

Mme Elise E..., âgée de 62 ans, examinée le 19 mars 1897, se plaint d'un état d'émotivité permanente et de douleurs dans les jambes.

Son père et sa mère étaient très nerveux ; ils sont morts à un âge avancé. Etant toute petite, cette malade est tombée accidentellement dans le feu ; elle a été fortement brûlée et c'est à son avis l'origine de l'état émotif qu'elle a toujours présenté.

Pas de maladie. Réglée à 17 ans, elle fut mariée à 19 ans : pas de grossesse. Pas de trace de syphilis chez elle ou chez son mari. Au dire de ce dernier et de la malade elle-même, elle a toujours eu un caractère impressionnable et nerveux à l'excès. Pour un rien, elle se mettait en émoi et était prise de tremblement. La tuméfaction du cou existerait depuis très longtemps sans qu'on puisse lui assigner une date. La ménopause est survenue à 52 ans. A ce moment, la malade a commencé à entrer dans un état de grande agitation qui n'a pas cessé depuis. Il y a dix ans que, presque chaque jour, pour ainsi dire sans occasion, elle se met dans des colères violentes qui durent 10 à 15 minutes et pendant lesquelles elle déchire ses vêtements, et frappe gens et choses autour d'elle. Pendant ces moments d'excitation qu'elle déclare ne pouvoir

vaincre, elle se plaint de souffrir et d'être dans un état d'énervement pénible. Elle tremble très fort et infiniment plus que dans les périodes d'accalmie.

Signes de tabès. — En même temps apparaissent des douleurs dans les jambes : la malade les compare à des coups de couteau ; elles retentissent dans les genoux, les mollets et la partie inférieure des cuisses. Ces douleurs très violentes restaient sur place et ne traversaient pas les membres inférieurs. Pas de douleurs en ceinture. Elles duraient généralement 48 heures et réapparaissaient tous les 15 jours.

Signes d'épilepsie. — A la même époque, son mari s'est aperçu qu'elle avait de temps en temps, la nuit, des attaques convulsives. C'étaient des contractions toniques, agitant tout le corps, accompagnées de morsures de la langue et d'évacuation involontaire d'urine. Rarement les crises épileptiques ont eu lieu dans la journée Au réveil, sensation de brisement et de courbature. La malade a pris des bromures et depuis 18 mois ces crises ne se sont pas renouvelées. Actuellement, on est frappé encore de l'état agité de la malade. Dès qu'on lui parle, le tremblement qui a les caractères du tremblement basedouvien, augmente considérablement ; les yeux sont saillants, brillants et se baignent volontiers de larmes ; les paupières sont gonflées. Le cou demeure gros. La tachycardie existe, mais elle est très modérée.

Observation VII

(D'après Parhon. Revue Neurologique 1908 p. 6)
Psychasthénie thyroïdienne.

Une jeune fille de 13 ans Mlle X... a été atteinte d'attaques épileptiques à l'âge de 10 ans. Elle a été menstruée

un an plus tard, c'est à dire de bonne heure Ses règles durent ordinairement de 3 à 5 jours, reviennent le plus ordinairement à leur heure, bien que, à certains moments, elles aient eu des intervalles de six semaines et d'autres fois seulement de trois semaines. En 1906, on enlève à la malade des végétations adénoïdiennes, ce qui d'ailleurs n'a pas influencé l'évolution ultérieure de la maladie.

Son père a abusé de l'alcool : il présente des signes de neurasthénie surtout des céphalalgies. Sa mère a toujours eu une maigreur remarquable. Un de ses frères aurait eu entre 14 et 17 ans des attaques identiques à celles de la malade, lesquelles auraient cédé à un traitement suivi au Sanatorium de Chemnitz (Il n'a pas été possible de savoir quel fut ce traitement). Deux autres frères sont en bonne santé.

La malade dont nous nous occupons a été soumise à un traitement bromuré. Sous cette influence les crises convulsives sont devenues plus rares. Mais en revanche la malade présente de l'apathie ; elle est paresseuse, apprend mal ses leçons et voit sa mémoire diminuer.

Devant ces résultats, dans la pensée que les troubles adénoïdiens, mentionnés plus haut, viennent, comme le veut Hertoghe, d'un état d'hypothyroïdie, on se décide à instituer un traitement opothérapique thyroïdien. On le commence le 14 septembre en donnant d'abord 2 cuillerées à café de macération glycérinée de corps thyroïde. Jusque vers le milieu d'octobre la malade n'a que de rares absences ; mais un amaigrissement profond s'étant produit, ainsi qu'une accélération notable du pouls, allant jusqu'à 80, 90 et 120 pulsations, accompagnée à un certain moment d'un peu de fièvre, on suspend le traitement. Mais alors apparaissent le 26 octobre de nouvelles absences et deux courts accès convulsifs. Le traitement

est repris à une dose moindre (1 cuillerée à café seulement). En somme, on voit que le traitement thyroïdien diminue considérablement le nombre des accès convulsifs: C'est ainsi que, en 57 jours de traitement bromuré intensif, la malade a eu 20 accès ; tandis que, en 91 jours de traitement thyroïdien, elle a eu 15 accès seulement, ce qui fait en établissant le pourcentage :

35 accès pour cent jours dans le 1er cas
16 — — — — 2e cas

soit plus de la moitié moins en faveur du traitement thyroïdien.

Mais ce qu'il y a de plus intéressant dans le cas de cette malade, c'est l'état qu'elle présenta en mars 1907, c'est-à-dire après 6 mois de traitement thyroïdien A ce moment, en effet, les troubles psychiques apparaissent : L'humeur de la malade est inégale. Elle se confine chez elle, demeure triste, présente des phobies et des obsessions. Elle a peur qu'on veuille l'empoisonner. D'autres fois, elle fait en elle-même des réflexions bizarres sur les personnes de sa connaissance, se demandant si elles ont un cœur, ou bien se persuadant qu'elle ne les aime plus et ne ressentant de soulagement qu'après le leur avoir dit C'est l'état psychasthénique bien caractérisé.

Le traitement est encore suspendu le 28 avril et la malade rentre en possession d'elle-même, se moquant de son état précédent et de toutes les « sottises » qu'elle inventait. Cet état revient d'ailleurs en partie à la reprise jugée nécessaire du traitement thyroïdien cinq semaines après ; mais il est bien moins marqué. La dose d'extrait thyroïdien était d'ailleurs plus faible, une demi-cuillérée à café seulement par jour.

C'est ce jeu de balance entre l'apparition des crises

convulsives, le traitement thyroïdien et l'installation de l'état psychasthénique qui fait l'intérêt de ce cas.

Observation VIII

(Inédite)

(Due à la bienveillance de M. Euzière, professeur agrégé)

Maladie de Basedow. Lypémanie. Etat confusionnel avec délire hallucinatoire.

Madame B., 56 ans, couturière, entre dans le service de M. le professeur Mairet, le 2 décembre 1910.

Antécédents héréditaires — La mère de la malade avait un goitre très volumineux, mais ne s'accompagnant pas de palpitations, ni de tremblements.

Une tante maternelle présentait une hypertrophie thyroïdienne ayant les mêmes caractères.

Une tante paternelle était « innocente ». On n'a aucun renseignement sur les autres membres de la famille.

Antécédents personnels. — Madame B. a été élevée dans un hospice. Pendant son adolescence, elle a présenté des crises au cours desquelles elle perdait connaissance, se mordait la langue et avait des émissions involontaires d'urine et de matières fécales. Ces attaques étaient annoncées par de violentes douleurs remontant de l'épigastre, au fond de la gorge. Elles étaient suivies d'amnésie complète. Pendant plusieurs jours, la malade éprouvait une sensation pénible de fatigue, elle souffrait de la tête, vomissait parfois et devait garder le lit.

Elle n'a plus eu de crises à partir de sa 25e année.

Au moment où elles disparaissaient définitivement, un goître s'est développé, accompagné d'un tremblement généralisé, d'un bredouillement particulier de la parole, de palpitations et de sensations vertigineuses. Les règles sont devenues plus abondantes.

La malade n'a pas d'enfants. Elle a fait une fausse couche, à un moment de son existence, qu'elle ne peut préciser.

Le caractère de Madame B. a toujours été sombre. Elle n'était pas expansive et causait très peu. Elle se montrait susceptible, irritable.

Histoire de la maladie. – 1° Il y a six ans, à la suite d'une brouille, Madame B. est devenue triste. Elle ne mangeait pas, ne dormait pas, elle était incapable de travailler. Elle ne souffrait pas de la tête. Cette tristesse, qu'elle essayait en vain de chasser, s'est bientôt exagérée sous l'influence d'une nouvelle cause. La malade a dû se séparer d'un enfant qu'elle avait élevé et qu'elle aimait beaucoup.

Le début de ces troubles mentaux a coïncidé avec celui de la ménopause. Les règles étaient irrégulières manquaient à certain mois ;

2° Au bout de 2 ou 3 ans, lorsqu'elles ont complètement disparu, le caractère de Madame B. est devenu absolument insupportable. Vers la même époque le goitre a augmenté de volume et les palpitations ont été plus fréquentes et plus violentes.

La malade était inquiète, elle éprouvait une angoisse continuelle. Elle trouvait que tout était changé autour d'elle. Elle croyait que ses voisins parlaient d'elle sur son passage et l'accusaient d'être une voleuse, de faire la vie etc... On la regardait de travers, on lui parlait par sous-entendus. A ces illusions et à ces fausses interprétations, sont venues s'ajouter des hallucinations de l'ouïe. La nuit Madame B. entendait parler ses voisines ; elles l'injuriaient. Ces perversions sensorielles faisaient naître chez elle des idées de persécution. Elle se croyait pour-

suivie de haines nombreuses. Mais tout en se défendant de mériter ces accusations dont elle était l'objet, elle réagissait en mélancolique par des tentatives de suicide. Elle était persuadée qu'elle n'arriverait pas à se débarrasser de ses persécuteurs qu'en disparaissant elle même.

Quelques jours avant son internement, elle a présenté de violentes crises de larmes au cours desquelles elle se plaignait d'être accusée de vol et d'être poursuivie par des agents de ville et des gendarmes. Pour leur échapper, elle a absorbé de la nicotine. Il en est résulté des troubles assez graves qui, cependant, ont pu être rapidement conjurés.

A d'autres moments, la malade a réalisé des poussées d'agitation, au cours desquelles elle proférait des menaces de mort contre son entourage.

A son entrée à l'Asile, elle est assez calme, mais elle s'imagine toujours qu'on lui reproche de nombreux méfaits. Une voix lui crie des sottises.

Elle se plaint de palpitations fréquentes, accompagnées d'une sensation d'angoisse précordiale.

Elle a une impression de froid continuelle, interrompue parfois par des bouffées de chaleur avec sueurs abondantes. L'appétit est bon, les digestions se font bien. La malade est habituellement constipée ; cependant elle a de temps en temps des crises de diarrhée.

Examen. — L'attitude, la physionomie de Mme B., expriment la tristesse. Elle se tient immobile, pleure facilement, répond d'un air maussade aux questions qu'on lui pose. Si l'on insiste, la malade rougit, s'agite, présente un tremblement à grandes oscillations et donne le spectacle d'une violente crise de larmes.

On note un affaiblissement de certaines facultés. La

mémoire est très infidèle. Mme B... ignore depuis combien de temps elle est à l'Asile et comment elle y est venue. Elle sait son nom, son âge, sa ville natale, mais elle hésite pour nous dire l'année. Elle énumère correctement les mois de Janvier à Décembre. Elle a plus de peine à effectuer l'opération en sens inverse. Elle fait relativement bien les additions faciles, mais elle commet des fautes dans les soustractions.

Ces troubles intellectuels sont variables d'un jour à l'autre. Il ne semble pas qu'il s'agisse d'une démence, mais d'un degré assez marqué de confusion mentale.

Au point de vue physique, on note un tremblement généralisé, existant au repos, mais devenant plus marqué à l'occasion des mouvements. Ce tremblement est horizontal au niveau de la tête ; son sens est difficile à déterminer au niveau des extrémités. La langue présente des mouvements de trombone. Il y a des troubles dans l'articulation des mots (achoppement, élisions, etc...).

On constate de l'exophtalmie. La malade peut assez bien fermer les yeux. Les paupières sont alors agitées d'une trémulation synchrone avec le tremblement général, mais il n'y a jamais de clignement (signe de Stelwag).

Lorsqu'on commande à Mme B. de regarder en bas, la paupière supérieure n'accompagne pas le globe oculaire dans son mouvement (signe de Græfe). La convergence est difficile (signe de Mæbuis). L'attention de la malade étant très difficile à fixer, on ne peut mesurer le champ visuel. Les pupilles sont égales et contractiles.

On trouve une tumeur thyroïdienne de faible volume, bilobée, dure au toucher, présentant des battements, mais non douée d'expansion. Les bruits du cœur sont accélérés. Le pouls est à 120. On observe des battements artériels intenses, réalisant la danse des artères.

La force musculaire est diminuée, surtout du côté droit. La commissure labiale est entraînée à gauche ; le sillon nasolabial est moins marqué du côté droit que du côté gauche ; il en est de même des plis du front. — L'examen des divers appareils ne montre rien de particulier.

Evolution. — Pendant son séjour à l'Asile la malade a présenté une amélioration progressive :

1° Les signes physiques de la maladie de Basedow se sont atténués légèrement ;

2° Les illusions, les fausses interprétations, les hallucinations et les idées de persécution consécutives ont disparu.

3° Les troubles de la mémoire se sont amendés. La malade est arrivée à se rappeler des faits qu'elle ne pouvait évoquer antérieurement.

4° Elle est restée cependant toujours triste. Elle n'a plus parlé de se suicider, mais elle regrettait que ses tentatives eussent échoué.

Dans cet état, elle est sortie réclamée par la famille.

Étude critique de l'observation

Si nous essayons de grouper les éléments cliniques qui précèdent, nous voyons qu'ils peuvent se résumer de la façon suivante :

Mme B... est une prédisposée (par l'hérédité névropathique paternelle et l'hérédité thyroïdienne maternelle qui a présenté au cours de son adolescence des crises d'épilepsie, puis vers sa vingt-cinquième année un goitre exophtalmique.

Au début de la ménopause, la malade est devenue triste ; deux ans après, au moment de la cessation com-

plète des règles, sa maladie de Basedow a subi une recrudescence ; en même temps la tristesse se transformait en lypémanie véritable avec idées de suicide, et apparaissaient des troubles psychiques de caractères différents. On a noté :

1° Des illusions, de fausses interprétations, des hallucinations de l'ouïe ayant pour conséquence des idées de persécution ;

2° Une irritabilité particulière donnant lieu à des poussées d'agitation ;

3° Un état confusionnel manifesté surtout par des troubles de la mémoire.

Au bout d'un certain temps, ces nouvelles manifestations ont disparu au fur et à mesure que s'atténuaient les signes physiques de la maladie de Basedow, mais la malade est restée lypémaniaque.

*
* *

3. *Convulsions thyroïdiennes.* — Les convulsions, considérées chez les thyroïdiens comme chez les autres malades, doivent se placer à part des deux ordres de phénomènes nerveux que nous avons précédemment décrits Sans doute, elles se rattachent logiquement à l'hypertension ; mais c'est une hypertension d'un caractère morbide encore plus nettement marqué, se dépensant en décharges successives sans ordre et sans coordination à l'action : cette force est inutilisable pour toute action consciente et réfléchie. Et d'ailleurs, comme tout paroxysme, surtout s'il est violent et inconscient, c'est-à-dire non soutenu par la volonté, la convulsion se hâte vers la destruction de la force qui lui permettait d'être, vers sa propre destruction et se mue rapidement en son contraire direct : l'hypotension absolue. Ces caractères relient étroitement les convulsions aux phénomènes plus simples

et plus permanents d'hypertension et d'hypotension, mais en font bien pourtant une classe de faits distincte.

A. *Epilepsie.* — Parmi les convulsions thyroïdiennes et surtout Basedouviennes, la forme la plus fréquente est certainement l'épilepsie. Nous ne faisons que la citer ici pour l'ordre logique de notre travail. Mais elle en forme le thème constant, et dans ce paragraphe même, nous avons voulu la comparer aux autres troubles nerveux des Basedouviens et montrer les rapports qu'elle a avec eux. Il aurait été intéressant ici de rechercher quelle allure spéciale l'épilepsie peut prendre chez les malades dont nous nous occupons. D'après les cas que nous avons étudiés, il semble qu'on ait affaire à l'épilepsie commune, telle qu'elle se présente quand elle est seule. Un seul point pourrait être signalé, c'est la fréquence plus grande des simples absences et des vertiges remplaçant de vraies crises, ce qui tendrait à prouver que l'épilepsie est ici plus facilement influencée et transformée que partout ailleurs.

B. *Convulsions thyroïdiennes non épileptiques.* — a) *Tétanie.* — Dans la littérature, en feuilletant les répertoires médicaux, nous avons trouvé une riche mine d'ouvrages sur la tétanie d'origine thyroïdienne soit qu'elle s'installe naturellement, soit qu'elle succède à l'ablation de la thyroïde (on l'appele alors tétanie thyréoprive). Il semblerait à première vue que l'étude de ces phénomènes est étrangère à notre travail puisque celui ci se rapporte surtout à l'épilepsie thyroïdienne. Et du reste notre intention n'est pas d'insister outre mesure sur ces faits, mais il ne nous a pas paru possible de les passer sous silence.

On n'ignore pas qu'à l'heure actuelle on ne reconnaît plus guère à l'épilepsie une entité morbide bien distincte. On la considère plutôt comme un ensemble de symptômes, un syndrome pouvant se manifester sous l'action de causes diverses. Et l'épilepsie étant ainsi descendue au rang de simple phénomène extérieur, on peut essayer de la rapprocher des phénomènes analogues qui tout en différant d'elle par leur allure propre s'en rapprochent par des éléments constitutifs communs et quelquefois par une pathogénie identique : C'est ainsi par exemple qu'on trouve chez les thyroïdiens non seulement l'épilepsie mais encore la tétanie et l'éclampsie puerpérale sans albuminerie. Serait-il donc tellement illogique de grouper ensemble toutes ces convulsions thyroïdiennes, la thyroïde apparaissant comme une des grandes causes des phénomènes convulsifs, sans préjudice bien entendu des autres causes que nous avons nous-même citées plus haut. Ce débat mériterait certes d'être étudié soigneusement avant d'être tranché ; mais il ne nous semble guère possible de nier l'utilité de cette hypothèse. Il est bon de remarquer ici que pour faire de la thyroïde une des causes des convulsions, il n'est pas nécessaire d'avoir préalablement tranché le débat relatif à l'hypothyroïdie et à l'hyperthyroïdie. Il semble plus raisonnable d'admettre que les convulsions se rapportent à une hypothyroïdie ; mais que ce soit par défaut ou par excès, l'influence de la thyroïde dans les convulsions peut, dans les deux cas, être sauvegardée.

Parmi les auteurs qui se sont occupés de la tétanie chez les thyroïdiens nous citerons le Dr Romanoff, de Kazan (Revue Neurol 1901, p. 416) ; le Dr Ravenna (Revue Neurol 1910, p. 193) : il est vrai que ce dernier, étudiant la tétanie infantile la rapporte plutôt aux parathyroïdes

de Gley. Mais nous avons vu combien il est délicat de distinguer entre la fonction thyroïdienne et parathyroïdienne et que quelque idée que l'on ait sur la spécialisation de l'une ou l'autre glande, on n'est pas en dehors de la vérité en étudiant en bloc le système thyroïdien.

Iselin (dans le compte rendu de la Société de Neurologie suisse de Bâle, Nov. 1910) développe la même idée et cite un cas où l'ablation de la glande fit se développer la tétanie.

Nous citerons seulement encore Delore et Alamartin (*in* Revue de chirurgie, Sept. 1910, p, 540), leur travail pouvant plus particulièrement intéresser les chirurgiens. Notons du reste que ces auteurs parlent aussi de la tétanie dans la maladie de Basedow, ce qui augmente l'ampleur et la portée de leur étude.

On voit par cette liste à laquelle nous aurions pu ajouter un très grand nombre d'autres ouvrages que cette question passionne les chercheurs.

(b) *Eclampsie.* — Pour ce qui est de l'éclampsie, les observations en sont beaucoup moins nombreuses, peut-être sans doute parce que les cas d'éclampsie à pathogénie thyroïdienne sont eux-mêmes très rares. L'éclampsie a son domaine bien mieux tranché et déterminé que l'épilepsie ou du moins on le lui a conservé. Son allure bien spéciale et sa cause la plus ordinaire, celle dont il est toujours question, l'albuminerie, justifie amplement cette prérogative. D'ailleurs la grossesse est évidemment bien plus rare chez les femmes qui sont fortement touchées au point de vue thyroïdien. Cela peut être heureux pour la descendance humaine, mais ce fait explique la rareté du cas qui nous occupe. Aussi nous ne résistons pas au désir de rapporter ici la très intéressante

observation publiée par M. Hergott de Nancy. Elle nous relate l'histoire d'une grossesse normale d'ailleurs (en dehors de l'éclampsie) chez une myxœdémateuse. M. Hergott note avec raison que le Myxœdème entraînant toujours un arrêt de développement physique, les organes génitaux participent à ce processus et la fécondation devient fatalement plus rare.

Observation IX

(de M. Hergott *in* Revue Med. de l'Est, 1902, p. 549)

Une jeune femme de 18 ans entre à la Maternité de Nancy le 7 mars 1902. Sa taille est très petite (1 m. 21); son aspect est celui d'une enfant de 11 ans. La coloration de la peau est terne et grisâtre. Le cou paraît normal, mais à la palpation on ne sent pas de thyroïde. Le système pileux est inégalement développé : les cheveux sont abondants ; les cils et les sourcils de même ; mais il n'y a pas de poils aux aisselles, ni au pubis. — Les seins sont peu développés, sans pigmentation de l'aréole ; la ligne brune est à peine marquée.

L'intelligence est bonne, bien que la physionomie impassible puisse faire croire le contraire. C'est en somme un cas de Myxœdème fruste atrophique. Rien de bien marquant dans les antécédents héréditaires : sa mère mourut de cancer utérin ; son père est bien portant ; de ses 9 frères et sœurs un seul est mort en bas âge à la suite de convulsions. Les autres sont bien portants ; mais 3 sont de petite taille : tous ont été élevés au sein comme la malade elle-même.

Celle-ci fut menstruée à 14 ans et depuis l'a toujours été régulièrement jusqu'à sa grossesse. Cette dernière a

été normale, sans troubles sympathiques. Néanmoins un médecin justement préoccupé de la petite taille de la personne en question la fit entrer à la Maternité, lorsqu'elle fut à terme.

Le travail se montre lent à tel point qu'on se décide à introduire une bougie dans l'utérus. A partir de ce moment la dilatation progresse et la poche des eaux se forme.

Mais le soir de ce jour, à 8 heures, une première crise d'éclampsie se déclare, puis d'autres surviennent d'heure en heure. Les contractions sont surtout toniques et plus marquées à la partie supérieure du corps, notamment autour de l'œil et à la face. Après un certain nombre de crises, la malade ne retrouve plus sa connaissance dans l'intervalle des accès ; elle a plusieurs émissions d'urine involontaires.

Il est bon de noter tout de suite que les urines de la malade examinées à son entrée ne contenaient pas d'albumine, et seulement des traces non *dosables* après l'accouchement.

L'accouchement se produit spontanément le matin à 8 heures, après la nuit passée dans les conditions indiquées. L'enfant naquit inanimé et ne put être ramené à la vie : les battements du cœur cessèrent après une 1/2 heure, sans qu'il ait pu faire d'inspiration volontaire.

Dans la journée la malade eut encore 8 crises ; mais à partir du lendemain son état s'améliora, elle commença à se nourrir en prenant du lait. Les traces d'albumine qui s'étaient montrées dans les urines disparaissent au bout de 4 jours et la malade sort guérie de l'hôpital après 20 jours.

ÉTUDE CRITIQUE DE L'OBSERVATION

Ce qui est à retenir dans cette intéressante observation, c'est que la malade ne présentait aucun des signes albu-

minuriques de l'éclampsie ordinaire : pas de céphalée, pas de troubles visuels et à peine de légères traces d'albumine au moment des accès, alors que de si fortes décharges se produisent ordinairement. Si donc ce n'est pas dans l'albuminurie qu'on peut trouver l'explication entière de ces convulsions, M. Hergott pense avec juste raison qu'on peut essayer de la chercher dans l'état myxœdémateux de la malade.

D'autres auteurs d'ailleurs avaient écrit sur le même sujet. Oliphant Nicholson (1) avait cru voir dans certains états éclamptiques un signe d'hypothyroïdie, il les avait rapprochés des autres états convulsifs thyroïdiens et avait noté l'effet thérapeutique de l'extrait thyroïdien dans tous ces cas. Stern et Burnier (2) manifestèrent des opinions identiques (3).

Ces deux auteurs considèrent l'éclampsie comme due à une insuffisance thyroïdienne et surtout parathyroïdienne. Ils font remarquer que lorsqu'on enlève les parathyroïdes aux animaux, on évite les accidents éclamptiformes en leur faisant ingérer des thyroïdes fraîches. Ils rapprochent ces faits de l'état d'hypertrophie physiologique de la thyroïde pendant la grossesse, hypertrophie si nécessaire que l'éclampsie survient lorsqu'elle ne se produit pas. Un traitement thyroïdien aurait d'ailleurs raison le plus souvent, d'après eux, de ces accidents. Il est certain qu'on ne peut manquer de voir là tout un faisceau de preuves en faveur d'une influence réelle de la thyroïde dans la genèse de l'éclampsie. Mais ces auteurs et surtout

---

(1) The Scottish medical, and surgical journal, juin 1901.
(2) *In* Gazette des Hôpitaux, 1908, N° 25, p. 291.
(3) *In* Gazette des Hôpitaux 1908, N° 28, p. 329.

Oliphant Nicholson soutiennent peut-être une idée extrême en voulant faire de la thyroïde la cause dominante de l'éclampsie. Nicholson prétend, notamment, que tous les signes prémonitoires de l'éclampsie (œdème, albuminerie, céphalée, diarrhée, etc.) auraient pour cause une insuffisance thyroïdienne. On voit combien cette idée diffère de celle de M. Hergott qui ne faisait appel à la thyroïde qu'à défaut des symptômes ordinaires de l'éclampsie dans lesquels on voit, à juste titre, la cause des convulsions. Laquelle de ces deux opinions est la vraie ? Il serait difficile de le dire dans l'état actuel de nos connaissances. Retenons l'influence non douteuse de la thyroïde dans les phénomènes en question sans vouloir tout lui rapporter.

CHAPITRE II

QUELQUES DONNÉES EXPÉRIMENTALES

Les expériences sur le sujet qui nous occupe sont de deux ordres différents. Dans le premier groupe se placent celles où l'on a voulu rechercher la Pathogénie de l'épilepsie chez les épileptiques eux-mêmes. Ces études n'ont pas été délaissées à Montpellier même. MM. Grasset et Rauzier ont écrit là-dessus en collaboration un volume fort documenté. Jacquemet touche également ce point dans sa thèse sur les formes frustes du Myxœdème, parue en 1900 dans cette Faculté. M. le professeur Vires, dans deux articles parus au *Montpellier Médical*, en juin 1906, expose le résultat de longues et patientes recherches sur l'établissement d'une théorie pathogénique humorale de l'épilepsie. Il pense avoir affaire à une cytotoxine ou poison cellulaire produit et localisé tout d'abord dans la cellule nerveuse et n'agissant que secondairement sur le milieu humoral général. Cette théorie, l'auteur l'appuie d'abord par un examen histologique de l'écorce cérébrale : afflux leucocytaire de défense, phénomènes de sclérose et de phagocytose exercés sur la cellule même. Mais surtout l'auteur voit une confirmation de ses idées dans les effets nocifs de l'injection de sérum d'un épileptique à un autre épileptique ou à lui-même. Les attaques sont augmentées, tandis que le sérum d'un homme sain n'a aucune action.

M. Vires a même basé sur ce fait la recherche d'une hémolysine et d'une agglutinine, conformément aux principes de Bordet et Gengou, pouvant servir au diagnostic expérimental de l'épilepsie.

Toutes ces études et ces recherches portent sur l'épilepsie essentielle commune. Il serait intéressant de les voir appliquer à l'épilepsie thyroïdienne, par la recherche systématique soit d'un poison thyroïdien, soit plutôt par la recherche de l'action neutralisante, à l'état normal, de la thyroïde sur le poison organique convulsivant. Du reste, dans d'autres publications qu'on lira avec fruit, M Vires parle de l'action irritante de certaines secrétions internes et notamment de la secrétion thyroïdienne pervertie sur le système nerveux ; et c'est cette vue de pathogénie humorale que nous voulons surtout retenir.

Le deuxième groupe d'expériences a porté sur les animaux et a consisté surtout dans l'ablation de la thyroïde. On a voulu savoir l'effet de cette suppression et les chirurgiens ont puisé dans ces faits d'utiles leçons au point de vue opératoire. Mais les premiers expérimentateurs ont eu d'abord en vue des déductions physiologiques :

Les recherches de Schiff, en 1859, doivent être citées tout d'abord. Après lui Hofmeister voulut connaître l'effet produit par l'oxyde de carbone sur des animaux éthyroïdés et sur des animaux témoins. Et il remarqua que les premiers se laissaient mourir sans agitation, tandis que les témoins présentaient des convulsions violentes. Ce résultat paraît tout d'abord paradoxal pour qui a étudié l'influence thyroïdienne sur la production des convulsions. Nous avons indiqué, en effet, que l'opinion commune voit dans l'épilepsie et les convulsions un phénomène d'hypothyroïdie. Comment alors expliquer que l'ablation de la thyroïde puisse empêcher les convulsions

de paraître ? Il semble qu'on doive faire appel ici à la distinction entre thyroïde proprement dite et parathyroïdes, ces dernières étant convulsivantes de leur nature et la thyroïde étant chargée de contre balancer leur action. D'autre part, les convulsivants externes ne pourraient agir qu'en excitant les parathyroïdes. C'est là, je crois, l'explication courante.

Prévost et Mioni ont étudié l'action des courants alternatifs sur de jeunes chiens éthyroïdés et normaux Chez les chiens normaux, ces courants produisent des convulsions toniques si les chiens sont jeunes et des convulsions cloniques si les chiens sont adultes. Or, en appliquant ensuite les mêmes courants à des chiens éthyroïdés dès le jeune âge, ces auteurs ont remarqué que cette opération prolonge pour eux la période des convulsions toniques en même temps qu'elle entrave le développement du cerveau. Les convulsions cloniques n'apparaissent que plus tard. Et si l'on fait l'éthyroïdation à un âge avancé, alors que déjà les convulsions cloniques ont apparu, on voit ces dernières diminuer de fréquence et se rapprocher des convulsions toniques, à moins qu'un traitement thyroïdien approprié vienne rétablir l'ordre normal en provoquant une thyroïdation artificielle.

Cette intéressante expérience vient corroborer l'observation que nous avons rapportée plus haut d'après Schultze et où l'on voit une malade aller de la tétanie (convulsions toniques) à l'épilepsie (surtout convulsions cloniques) à la suite du traitement thyroïdien. Il semble donc bien, en thèse générale, que les convulsions correspondent à une hypothyroïdie et que la sécrétion thyroïdienne ait pour effet une dégradation dans l'aptitude convulsive.

Dans le même ordre d'idées, Vassale et Generali puis Lusena reconnaissent que la tétanie parathyroïdienne est

moins grave chez les animaux éthyroïdés que chez les témoins. Il est juste de dire que Biedl, de Berlin, est arrivé à un résultat contraire. Qui croire ? Nous admettons volontiers que la question mérite d'être approfondie davantage ; mais l'opinion des auteurs précédents nous paraît préférable

Plus intéressante encore est l'expérimentation à laquelle se sont livrés deux docteurs belges : Verstracten et Vanderlinder et qui se trouve publiée dans les « Annales de la Soc. de méd. de Gand 1897 ». Il s'agit d'une chatte opérée le 18 Juin 1892 à qui on enleva les deux thyroïdes ; on tritura ensuite ces glandes dans de l'eau aseptique et on injecta le tout dans la cavité péritonéale.

On vit alors les instincts sauvages de l'animal s'atténuer ; les instincts sexuels parurent aussi presque abolis quoique à la saison du rut le mâle fut encore attiré. Et d'ailleurs, en 1895, la chatte devint enceinte. Elle fut en bon état général jusqu'à l'époque du part ; mais à ce moment elle devint triste, refusa toute nourriture et tomba dans un état voisin du coma. En même temps apparaissaient de fréquentes convulsions générales, avec persistance de la raideur et de la faiblesse des membres. Lorsqu'on forçait l'animal à se relever, on provoquait des convulsions cloniques et toniques Cet état persista 5 jours et il semblait que l'animal allait succomber : alors les observateurs pensant avoir affaire à « un état éclamptique en rapport pathogénique avec le part chez un animal thyroïdectomisé » établirent un traitement opothérapique. Ils injectèrent en plein tissu musculaire 6 cent. cubes de macération fraîche et triturée d'une demi-glande de mouton : Une heure après, l'état s'était déja amendé et ce mieux-être se maintint si bien que la raideur permanente diminua et que les convulsions ne reparurent plus.

Le lendemain, la chatte mettait bas un animal mort-né ; ensuite elle revint à la santé ou plutôt à l'état où elle était avant la grossesse. On peut, en somme, noter trois points dans cette expérience intéressante. D'abord l'effet simple de la thyroïdectomie : abattement des forces, diminution des instincts ; puis l'effet surajouté de la grossesse : tristesse plus grande, refus de nourriture, contracture des membres, convulsions ; en somme, un véritable état éclamptique ; enfin l'influence du traitement thyroïdien est remarquable. Les auteurs paraissent avoir eu raison de rapprocher ce cas de l'éclampsie humaine ordinaire et ils se sont demandé si celle-ci ne serait pas due à une insuffisance thyroïdienne momentanée. Il nous suffira, quant à nous, de retenir de tous ces cas l'influence avérée d'un défaut de sécrétion thyroïdienne dans la genèse des symptômes para-épileptiques et des convulsions elles-mêmes.

CHAPITRE III

LA THYROIDE DES EPILEPTIQUES
ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Pour élucider cette question de l'influence de la thyroïde sur la production des crises épileptiques, il a paru profitable à quelques auteurs d'étudier l'aspect anatomique de cette glande chez les individus qui avaient présenté des phénoménes épileptiques pendant leur vie. Hâtons-nous de dire que cette étude n'a pas donné les résultats attendus ; elle s'est montrée bien décevante et beaucoup moins utile que l'expérimentation physiologique. Cela vient sans doute de la difficulté d'attribuer à tel ou tel élément cellulaire une valeur fonctionnelle bien définie. Cette détermination est possible en général dans les glandes possédant un canal excréteur, mais dans les glandes à secrétion interne et dans la thyroïde notamment cela est bien délicat. Nous rapporterons ici deux de ces examens anatomiques qui ont présenté le plus d'intérêt

Amaldi, un auteur italien, fit paraître un article en 1897 sous ce titre « La glande thyroïde chez les aliénés » et il donne là le résultat des 8 examens de glandes chez les aliénés épileptiques : Il trouve que dans 6 de ces cas la glande est normale ; elle est absolument abolie dans 1 cas seulement ; et en état d'*hypofonction* dans un autre cas. Les recherches de Perrin de la Touche et Dide paraissent

avoir été plus concluantes, mais elles ne portent que sur deux cas seulement. Dans le 1er, la thyroïde pesait seulement 8 gr. et présentait de la sclérose péri et intralobulaire. Il y aurait donc nettement hypofonction. — Dans le 2me cas, la thyroïde pesait 22 gr. et avait ses follicules pleins d'une quantité anormale de colloïde : on peut reconnaître là une déviation de la fonction. Ce second malade présentait de la démence ; le premier de l'épilepsie avec idiotie.

Ramadier et Marchand ont étudié 7 cas. Dans les 3 premiers (démence épileptique), le poids des glandes est respectivement de 25 gr. 19 gr. et 12 gr. On trouve chez l'une d'elle de la thyroïdite avec amas de cellules dans le tissu conjonctif ; dans les deux autres, rien. — Trois autres cas sont examinés ensemble, poids des glandes : 18, 11 et 32 gr.

Etat anatomique : altérations scléreuses, atrophie des vésicules ; paroi ventriculaire desquamée ; colloïde abondante. Il s'agissait d'épileptiques. Le 7e cas est étudié à part : Le malade avait présenté de l'épilepsie sur un fond d'imbécilité. Le poids de la glande est élevé : 37 gr. On y trouve de la sclérose et certaines vésicules vides, tandis que d'autres sont trop pleines

Claude et Smiergeld examinent les glandes de 17 épileptiques : 2 fois seulement, ils trouvent la thyroïde normale. Parmi les 15 autres cas, ils ont remarqué que les altérations étaient plus prononcées lorsque les malades avaient eu des troubles intellectuels et beaucoup moins, au contraire, lorsqu'il s'agissait d'épilepsie symptomatique de lésions organiques. Cette remarque a une réelle valeur à notre avis : il est clair, en effet, que les épileptiques à troubles intellectuels se rapprochent beaucoup des malades à viciation humorale marquée, des crétins,

des myxœdémateux. Or l'état physique et mental de ces malades étant attribué à un défaut de la sécrétion thyroïdienne, il n'est pas hors de propos non plus d'attribuer à cette dernière une influence dans la production de l'épilepsie. Le mauvais état anatomique de la glande vient corroborer cette idée.

Zalla a publié aussi un travail important sur ce sujet. En examinant la thyroïde dans 8 cas d'épilepsie, il la trouve altérée dans tous les cas, mais tantôt c'est de la sclérose avec des vésicules presque vides (signe d'hypofonctionnement); tantôt, au contraire, des alvéoles dilatées et pleines de colloïde avec multiplication de cellules épithéliales (signe certain d'hyperfonctionnement). Tout cela n'est pas fait pour éclaircir la question ; il faudrait savoir si ces états divers d'hypo et d'hyperfonctionnement correspondent à une atténuation ou à une aggravation des symptômes épileptiques. Nous citerons enfin MM. Parhon, Dumitresco et Mlle Nicolau qui ont fait paraître récemment un mémoire sur cette question et qui apportent une liste de 12 cas examinés. Les malades avaient été épileptiques. Ces auteurs ont trouvé que le poids de la glande est constamment hors de la limite normale, celle-ci allant de 20 à 30 gr. Chez les épileptiques, elle pèse toujours ou beaucoup moins ou beaucoup plus.

Au point de vue histologique, ils ont trouvé le plus fréquemment de la sclérose, de l'ectasie folliculaire, un certain aplatissement des cellules épithéliales ou leur desquamation ; enfin une modification de la substance colloïde. Ces auteurs pencheraient donc vers l'idée de l'existence plus fréquente chez les aliénés de troubles d'hypofonctionnement ou de déviation thyroïdienne. C'est croyons-nous l'opinion la plus raisonnable.

D'ailleurs il faut bien avouer que ces troubles ne sont

pas spécifiques de l'épilepsie ; mais cela n'est pas nécessaire pour qu'on leur attribue une part d'influence dans le déterminisme des attaques. Mais la même constatation peut nous donner à penser que le terrain anatomique n'est pas le plus solide de la discussion que nous poursuivons. On s'en rend compte facilement en voyant la variété des observations présentées. La physiologie et la clinique nous paraissent donner des résultats plus probants.

Nous ne dirions qu'un mot en finissant ce chapitre, sur l'étude à tout le moins curieuse qu'on a faite récemment de la chimie thyroïdienne chez les épileptiques MM. Parhon et Dumitresco ont fait porter leurs recherches sur l'iode thyroïdien. Se basant sur les travaux de Monery qui avait fixé à 4 millig. la teneur d'iode de la thyroïde normale, ils ont trouvé que dans les 12 cas examinés, 11 fois la quantité d'iode était supérieure à ce chiffre ; que dans 5 cas, elle était au-dessus de 1 centig. ; et enfin que dans un cas seulement elle s'abaissait à 2 millig, 1. Mais il s'agissait dans ce dernier cas d'une vieille de 70 ans, et Monery avait déjà remarqué que la quantité d'iode diminuait chez les vieillards. Il fixait à cet âge le chiffre de 1 millig. 68, qui se rapproche assez de celui de nos auteurs, mais qui lui est inférieur, puisqu'il s'agit là de personnes non épileptiques. La règle fixée par MM. Parhon est donc encore ici observée. Nous ne nierons point l'importance de ses recherches qui peuvent servir de base à des indications thérapeutiques.

Il est une autre substance qui aurait sur la thyroïde une influence considérable : c'est le calcium. On a remarqué qu'on arrête les convulsions des animaux privés de thyroïde en leur donnant des fortes doses de calcium ; ou bien encore en leur brisant un os de forte dimension ce

qui revient à provoquer une absorption naturelle et interne de la même substance. Nous ne nous arrêterons pas à discuter ces faits qui sortent de notre cadre, nous contentant de remarquer combien d'obscurités enveloppent encore la physiologie interne de la thyroïde.

CHAPITRE IV

ESSAIS THÉRAPEUTIQUES

Nous n'envisagerons ici cette question qu'au point de vue des conséquences qu'on peut tirer de ces résultats thérapeutiques, relativement à l'influence thyroïdienne sur l'épilepsie. Si les médicaments ou au moins les extraits organiques avaient une action directe, chimique presque, sur les poisons physiologiques qu'ils sont chargés de combattre, les résultats dont nous parlons auraient une bien plus grande valeur. Or, on sait qu'il est loin d'en être ainsi. Mais, même en admettant que les extraits thyroïdiens n'agissent qu'indirectement soit en réveillant une glande atrophiée, soit en provoquant des sécrétions vicariantes dans des glandes similaires, on pourrait encore conclure des résultats heureux obtenus qu'une bonne sécrétion thyroïdienne est nécessaire à l'équilibre nerveux normal ; et que le désiquilibre nerveux, et notamment les crises épileptiques peuvent être dues pour une part à un mauvais fonctionnement thyroïdien. Mais malheureusement les résultats sont loin d'être concordants. Nous citerons ici ceux qui nous ont paru les plus intéressants.

Bastin administrait de l'iodothyrine à des goitreux épileptiques, à raison de 0 gr. 50 à 1 gramme par jour, et il dit avoir obtenu des résultats très satisfaisants. Les crises s'amélioraient et même parfois on les voyait disparaître.

Voisin et Clarke on eu, au contraire, des résultats négatifs.

Bourneville aurait même constaté une augmentation notable des crises.

Un ancien interne des Asiles d'Orléans, M. Pioche, a fait, il y a quelques années, sa thèse sur cette question. Il présente, dans son travail, 17 observations de malades épileptiques, auxquels il a administré lui-même de la poudre sèche de glande thyroïdienne et qu'il a pu suivre dans son service. Il donnait des doses progressives de cette poudre, allant de 0 gr. 125 à 0 gr. 45 par jour pendant un mois. C'était l'équivalent de 4 gr. 50 de thyroïde fraîche. Les résultats n'ont eu, de son aveu même, rien de concluant. Il y a bien eu, chez certains malades, une amélioration de l'état général, bien qu'à l'occasion quelques signes d'intolérance se soient manifestés. Mais ni le nombre ni l'intensité des crises n'ont diminué, ce qui est le point intéressant pour nous. Les malades ont subi plutôt comme une suggestion morale bienfaisante, en voyant qu'on essayait de les guérir par des moyens nouveaux ; et ce résultat n'est pas à dédaigner, mais ne suffit certes pas pour voir dans le traitement thyroïdien le spécifique de l'épilepsie. Il est bon de remarquer du reste que Pioche avait été très réservé dans l'administration de la substance thyroïdienne, ayant observé avec raison le principe du «*primo non nocere* ».

Peu auparavant, Cerf, d'Angers, avait eu plus d'audace et plus de succès dans le traitement de 3 malades. A un enfant de 5 ans 1/2 il donne 0 gr. 20 d'iodothyrine en 4 paquets pendant 10 mois ; et il voit disparaître des crises convulsives qui avaient commencé à l'âge de 5 mois.

A deux jeunes gens de 15 et 13 ans, il donne de 0,25 jusqu'à 1 gr. 50 de la même substance pendant plusieurs

mois ; et les crises diminuent chez eux à la fois d'intensité et de nombre. En somme, cet auteur affirme que le traitement thyroïdien ainsi compris a eu une très heureuse influence sur ses malades et se déclare prêt à recommencer.

Nous citerons encore sur ce sujet l'opinion de Paris dont les résultats sont mauvais. Dès le 3e jour ses malades ont éprouvé de la confusion mentale, avec des idées et des actes d'une mobilité inconsciente incessante. Quant aux attaques elles auraient été plus nombreuses que jamais depuis le traitement. Laignel Lavastine émet une idée qui est à retenir. Elle nous intéresse d'autant plus qu'en parlant de la thérapeutique, il l'envisage au point de vue pathogénique. D'après lui ces résultats sont bien discutables ; car il ne faudrait pas croire que tout ce qui cède à l'opothérapie thyroïdienne fait partie des symptômes de l'hypothyroïdie. Car il n'est pas possible de faire la contre-épreuve pour vérifier ce fait. Pourtant il admet que les perturbations glandulaires doivent être envisagées dans le diagnostic pathogénique d'une épilepsie. Il faut, dit-il, rechercher les autres signes d'hypothyroïdie (1).

Signalons encore les travaux de A. Gardon (2) et ceux de Wadman dans sa thèse (Lyon, 1909).

On voit, en somme, que les résultats sont bien imparfaits et bien discordants. Mais dans la grande majorité des cas, ils ne sont pas niables. S'il nous fallait chercher une explication à leur diversité, nous reviendrions volontiers sur l'idée que nous émettions au début de ce chapitre : l'action indirecte des médicaments et sans doute

---

(1) Confer. à ce sujet : Lévi et Rotschild. *In* Gazette des Hôpitaux, juin 1907.

(2) The Thérapeutic Gazette, 1907.

de ces extraits opothérapiques. Ces extraits agissent sur les glandes elles-mêmes en provoquant leur sécrétion. Une preuve palpable (c'est bien le cas de le dire) de ce fait nous est donnée par une curieuse observation de M. Boinet de Marseille (1), où l'on voit un étudiant qui avait absorbé, pendant 3 ou 4 jours, 5 à 6 glandes fraîches chaque jour et dont la thyroïde se mit à *grossir* à la suite de cette véritable intoxication. Mais si nous admettons ce fait, l'action du produit est absolument subordonnée à la sécrétion glandulaire elle-même et à l'état anatomique et physiologique de la glande. Or cet état peut être différent et la sécrétion peut subir une telle viciation que son action en soit complètement changée, même et surtout lorsqu'elle est excitée par des moyens artificiels. Cette remarque explique peut-être la différence qui existe dans les résultats obtenus.

Il faut compter encore avec la différence des produits employés, de leur posologie et enfin du temps pendant lequel on poursuit le traitement. Bien des malades à qui l'on fait ingérer ces produits ont d'ailleurs subi déjà une autre médication par le bromure. Et même certains auteurs, comme Pioche, n'ont pas suspendu pour quelques malades le traitement bromuré pendant le traitement thyroïdien. Tout ceci doit entrer en ligne de compte dans l'évaluation des résultats. Pourtant il nous semble bien que de l'ensemble des exemples que nous citons dans ce chapitre et des autres faits thérapeutiques, qu'à l'occasion nous avons rapportés dans ce travail, on peut bien déduire quelque idée générale favorable. Appliqué judicieusement, selon le cas, notamment quand l'hypo-

---

(1) *In* Thèse Marquis-Sébie, page 172.

thyroïdie est manifeste, l'opothérapie thyroïdienne paraît agir favorablement sur les crises épileptiques. Elle diminue leur fréquence et aussi leur intensité. Mais une remarque s'impose aussi : si l'on comprend l'utilité de ce traitement dans l'épilepsie essentielle (c'est le terrain choisi par la plupart des auteurs), et encore dans le myxœdème soit naturel, soit chirurgical, tous faits nettement hypothyroïdiques ; si on a pu l'essayer dans le goitre simple et atone mêlé d'épilepsie ; que dire de l'épilepsie basedouvienne ? Pourrait-on supposer qu'un traitement opothérapique lui fût, dans certains cas, favorable. *A priori* si l'on admettait des phases successives d'hypo et d'hyperthyroïdie dans la maladie de Basedow, un tel traitement pourrait, à certains moments, paraître rationnel. Mais ce n'est pas sans une grande appréhension qu'un tel essai a pu être tenté, car, si l'on a vu fréquemment des symptômes basdouviens apparaître chez des individus normaux à la suite de ce traitement, combien plus pourrait-on redouter une recrudescence de ces symptômes, lorsque la maladie est déjà constituée. Tant il est vrai que l'indication des causes déterminantes n'est pas encore suffisamment élucidée dans ces associations morbides pour qu'on en puisse tirer des conséquences thérapeutiques pleinement satisfaisantes. La thérapeutique n'est pas le plus souvent une science de déduction toute théorique, mais d'expérience rationnelle et d'observation. Or l'observation et l'expérience attendent souvent longtemps l'occasion favorable pour faire leurs plus utiles trouvailles.

CHAPITRE V

CONCLUSIONS

Quelles leçons pouvons-nous retirer de l'examen de tous ces faits, observations cliniques ou travaux de laboratoire, et des raisonnements où ils nous ont conduits ? Tout d'abord, il semble que cette matière échappe pour une bonne part encore aux investigations fructueuses. Aussi peut-on bien mieux établir des hypothèses que des conclusions fermes. Il faut bien se souvenir aussi que si l'être physiologique normal est en perpétuel changement interne, cette assertion est bien plus vraie encore de l'être malade dont l'organisme est le théâtre d'une véritable lutte acharnée entre les principes morbides et les éléments défenseurs : terrain tout prêt par conséquent aux vives transformations. C'est donc l'évolution de la maladie, ou mieux le malade aux divers moments de son état qu'il faut étudier. Quant à la méthode d'étude la plus propre à éclairer le débat, il nous semble que l'expérimentation physiologique par la thyroïdectomie animale et l'étude du milieu humoral par les méthodes sériques doivent obtenir les meilleurs résultats. Nous nous permettons en finissant d'énoncer les propositions suivantes que nous pensons ne pas être dénuées de tout fondement clinique :

1° La diminution de la sécrétion thyroïdienne ou sa

seule viciation peuvent être comptées au nombre des causes déterminantes des crises épileptiques ;

2° Chez les Basedouviens même, on peut admettre que les crises épileptiques correspondent souvent à des phases d'hypothyroïdie ou de dysthyroïdie, l'hyperthyroïdie pure paraissant assez souvent peu favorable aux convulsions ;

3° D'autres éléments du goitre exophtalmique, tels que la tachycardie ou un vice caché du système nerveux, peuvent influer sur ces mêmes crises ;

4° D'ailleurs, il ne faut pas toujours rattacher l'épilepsie au Basedouvisme, mais rechercher les causes générales, celles par exemple qui aboutissent à l'épilepsie jacksonnienne ;

5° Il n'est donc pas possible, ni logique, en résumé, d'établir pour tous les cas une pathogénie univoque.

BIBLIOGRAPHIE

HOFMEISTER. — Exp. Intersuchungen uber die Folgen des Schilddrusenverlustes. Beïtrage zur Kl. chirurg., 1894.

PRÉVOST et MIONI. — L'enlèvement de la thyroïde chez les jeunes animaux. Société de Biologie, t. Ier, 1905, p. 69.

VASSALE et GENERALI. — Fonction parathyroïdienne et thyroïdienne, Arch ital. de Biologie, fasc. Ier, 1909.

LUSENA. — Revue Neurologique, 1899, p. 600.

BULD. — Innere sekretion. Berlin-Wien, 1910.

HERTOGHE. — Paludisme et Mysœdème. Prog. méd. belge, 1902, n° 2.

BROWNING et BROOKLYN. — Journal of Nervous and Mentel disease, 1902, p. 610, vol. XXIII.

JEANDELIZE. — Insuffisance thyroïdienne et insuffisance parathyroïdienne Baillière, Paris, 1903.

SCHULTZE. — Cité par Jeandelize.

MOSSÉ. — Congrès de Médecine de Montpellier, 1898.

RAPPE. — Cité par Jeandelize.

BOSTIN. — Epilepsie thyroïdienne. Revue Neurologique, 1903, p. 855.

L. LÉVI et H. DE ROTHSCHILD. — Physiopathologie du corps thyroïde et de l'hypophyse, Paris, 1908.

CERF. — Anjou Medical, 1902, p. 160.

PIOCHE. — Médication thyroïdienne dans l'Epilepsie. Thèse de Paris, Maloine, 50 p., janv. 1903.

PARHON et GOLDSTEIN. — Etat psychasténique survenu chez une jeune fille épileptique à la suite du traitement thyroïdien. Revue Neurol, 1908, n° 1.

VOISIN. — L'Epilepsie, 1907.

CLARK. — Administration of thyroïd. in Epilepsy medical record, 24 octobre 1906.

BOURNEVILLE. — Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'idiotie, etc., 1896, vol. XVI.

AMALDI. — La ghiandola tiroïde negli alienati. Reviste spérimentale de freniatria, 1897.

PERRIN DE LA TOUCHE et DIDE. — Arch. de méd. exp. 1904.

CLAUDE et SCHMIERGELD. — Etude sur dix-sept cas d'épilepsie au point de vue de l'état des glandes à sécrétion interne. C.-R. du Congrès de Dijon, 1908.

RAMADIER et MARCHAND. — L'Encéphale, 1908.

ZALLA — La glande thyroïde et l'hypophyse dans quelques maladies nerveuses et mentales. L'Encéphale, 10 octobre 1909.

PARHON. — Circetari asupra glandelor in secretuine interna in raportal lor cul patologia mentala. Bucarest, 1910.

LAIGNEL-LAVASTINE. — Congrès de Dijon, 1908, Troubles psychiques en rapport avec les altérations des glandes à sécrétion interne.

PARHON (C.). — Recherches pondérales sur le corps thyroïde chez les aliénés de différentes catégories. Congrès de Tunis, avr. 1912.

MONERY. — La fonction iodée du corps thyroïde. Thèse de Lyon, 1903.

TROUSSEAU. — *Cliniques.*

MOREL-MACKENSIE. — Transactions de la Société chimique, 1868.

ROBERTSON. — The journal of mental sciences, janvier 1875.

MARIE. — Formes justes de la maladie de Basedow. Thèse de Paris, mars 1883.

ROUÉ. — Pathogénie cardiaque. Thèse de Lyon, janv. 1904.

ALQUIER. — Revue Neurol, 1907, p. 228. Convulsions et parathyroïdes, Gazette des Hôpitaux, 10 nov. 1906.

VASSALE. — Revue Neurol., 1907, p. 228, Eclampsie gravidique et insuffisance parathyroïdienne. Origine, Arch. ital. de Biologie, 1906, pr 143.

L. LÉVI et H. DE ROTHSCHILD Revue Neurol, 1907, p. 917, Nervosisme thyroïdien ; formes cliniques.

ZAFROGNINI. — Revue Neurol., 1906, p. 732. Eclampsie et anomalie parathyroïdienne congénitale. Soc. med. di Modena, 7 décembre 1905.

ZALLA. — Revue Neurol., 1911, p. 436, La thyroïde dans l'Epilepsie, l'Alcoolisme, etc., Revista di Pathologia Nervosa e Mentale, décembre 1910, p. 737-747.

INGELRANS. — Revue Neurol. 1899, p. 183, Coïncidence du tabès et de la maladie de Basedow, Echo méd. du Nord, 27 nov. 1898, p. 580.

HERGOTT. — Revue médicale de l'Est, 1902, p. 549, Eclampsie et Mysœdème.

JACQUEMET. — Thèse de Montpellier, 1900.

Mossé. — Archives de Physiologie, octobre 1898.

Alexander. — Epilepsy and Neurasthény, in their relation to auto-intoxications. J. M. am. Mass. Chicago, 1897, p. 743.

Vires. — Montpellier Médical, 1906, p. 371, Pathogénie de l'Epilepsie. Recherches expérimentales.

— Des épilepsies auto-toxiques et diathésiques, Montpel. Méd., 1904, pp. 169, 226, 286, 308. *Ibidem*, 1905, pp. 225, 373.

— Toxicité du sérum sanguin chez les Epileptiques. Société de Biologie, Paris 1898, p 678.

— Du Myxœdème, in-8°, Montpellier 1900

Donath. — Des substances qui interviennent dans la genèse de l'attaque d'épilepsie. Ann. Méd. psychologie. Paris, 1907, p. 353.

Lévi et H. de Rothschild. — Maladie de Basedow, Nervosisme, Hyperthyroïdie. Société de Biologie, Paris, 1907, p. 1.048.

Alquier et Theuveny. — Ablation de la thyroïde. Société de Biologie, Paris, 1907, p. 397.

Claude et Smiergeld. — Les glandes à sécrétion interne dans l'Epilepsie. Société de Biologie, Paris 1908, p. 80.

— *Ibidem*, p. 138.

Dessy et Merklefin. — Goître exophtalmique et psychose maniaque dépressive. Encéphale, Paris, 1909, p. 84.

Morel. — Parathyroïdes, tétanie et traumatisme osseux. Société de Biologie, Paris 1911, p. 749.

Lépine. — L'Epilepsie psychasténique, Revue de Méd, Paris, 1911, p 437 (numéro spécial).

Roque. — Les troubles psychiques d'origine thyroïdienne. Progrès Médical, Paris, 1912, p. 354.

Marquis-Sébie. — *Idem*. Thèse Montpellier, 1912.

Vu et permis d'imprimer
Montpellier, le 24 avril 1913.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé
Montpellier, le 24 avril 1913
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !